1887
Lane Medical Library

Über das vasomotorische Reizphänomen mit spezieller Berücksichtigung der Urticaria factitia.

---

naugural-Dissertation

welche mit Genehmigung

der

medicinischen Facultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

eitag, 11. November 1887, mittags 12¾ Uhr

nebst den beigefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

Gustav Jankofsky

pract. Arzt in Suhl.

Opponenten:

Dr. med. **Jadassohn**, Assistenz-Arzt an der dermatol. Klinik.

Josef Günsburg, cand. med.

BRESLAU 1887.

Druck von Th. Schatzky, Wallstrasse 14b.

Genehmigt zum Druck auf Antrag des Referenten:

Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Biermer.

Herrn Professor Dr. Neisser

Director der Königlichen dermatologischen Klinik

zu Breslau

in herzlicher Verehrung

sowie

Seinen teuren Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Trotzdem seit längerer Zeit und besonders in den letzten
ıren eine Anzahl von Arbeiten über die Urticaria erschienen
die zum Teil auch theoretische Erörterungen über die
addelbildung enthalten, so ist es doch bisher noch nicht
ungen, einem bestimmten Standpunkte bei der Auffasung
selben, und vor allem einer wirklich physiologischen Er-
rung allgemeine Geltung zu verschaffen. Herr Professor
isser hat bereits seit mehreren Jahren jederzeit die An-
ıauung vertreten, dass man bei den verschiedenen Urticaria-
rmen auf die Thätigkeit der — nunmehr durch physiologische
obachtungen sicher fundierten — Gefässdilatatoren das
ergrösste Gewicht würde legen müssen. Er selbst ist mit
r Bearbeitung dieser Frage auf rein experimentellem Wege
schäftigt, ist aber der Ansicht gewesen, dass man der Be-
ıtung, welche die Dilatatoren und überhaupt die nervösen
ements der Gefässwand für das Zustandekommen der Quaddel
ben, auch auf dem Wege der mehr klinisch-experimentellen
rschung würde näher kommen können, indem man vor allem
Urticaria factitia einer genaueren Untersuchung unter-
ge. Auf Grund dieser Anschauung hat mir Herr Professor
isser die Anregung zu der nachfolgenden Arbeit gegeben.

Im Jahre 1879 stellte *Dujardin-Beaumetz* in der Societé édicale des Hospitaux in Paris eine 28 Jahr alte Hysterica r, die in der Jugend eine Chorea durchgemacht hatte und sser anderen hysterischen Symptomen am ganzen Körper mit ısnahme der Planta pedis und Vola manus eine vollständige nästhesie zeigte. Man konnte bei derselben an beliebigen ellen durch einen kräftigen Strich mit dem Fingernagel eine ıaddelartige Leiste mit roten Rändern hervorrufen, die etwa bis 5 Minuten zu ihrer völligen Entwickelung brauchte und ch 6 bis 12 Stunden verschwand. Da man auf diese Weise orte von beliebiger Länge in erhabener Schrift auf dem örper der Kranken schreiben konnte, so gab man ihr den enig geschmackvollen Namen „Femme-chliché“ oder „Femme tographique“.

Die Erscheinung selbst liess sich weder durch die Behandng mit Atropin oder Elektricität, noch durch Metallotherapie er Magnetismus einschränken, oder durch irgend welche Einirkungen steigern. Doch fand man bald, dass die Patientin ch dem Genuss von sauren Speisen, Krebsen, Kirschen, Erdeeren oder dergl. jedesmal ein typisches Nesselfieber bekam.

Dieser Fall wurde damals allgemein und besonders von *ujardin* selbst für etwas ganz Aussergewöhnliches und noch e Beobachtetes gehalten. Doch zeigte sich bald, wie sehr an sich in dieser Anschauung getäuscht hatte, da *Dujardin* kurzer Zeit mehrere ähnliche Fälle präsentirt wurden. Auch über waren schon solche Erscheinungen beobachtet worden; beschreibt *Bateman* einen Fall in seinem vor fast 50 Jahren rschienenen Lehrbuch und weist zugleich auf das häufige Vor-

kommen dieser gesteigerten Reizbarkeit der Haut bei chronischen Dermatosen hin. Auch *Gull* schildert diese Affektion und giebt ihr den Namen „Urticaria factitia", künstliches Nesselfieber im Gegensatz zu dem spontan auftretenden. Er versuchte auch bereits für das Zustandekommen der wallartigen Erhebungen eine Erklärung zu geben, auf die wir später näher eingehen werden. Die eingehendste Beschreibung dieses Krankheitsbildes hat jedoch *Lewin*, ebenfalls bereits einige Jahre vor der *Dujardin*'schen Veröffentlichung, geliefert. Er stellte überhaupt die ersten systematischen Untersuchungen über die Irritabilität der cutanen Gefässnerven an und hob auch bereits die Wichtigkeit dieses von ihm zuerst so genannten, „vasomotorischen Reizphänomens" für einige Dermatosen hervor. Ferner wies er auf das häufige Vorkommen der Urticaria factitia bei Hysterie hin, welche letztere er sich ebenfalls durch eine gesteigerte Erregbarkeit der Vasomotoren der inneren Genitalien oder des Central-Nervensystems selbst zustande gekommen dachte. Letztere Theorie stellte auch *Dujardin* unabhängig von *Lewin* auf, als er bei seiner Patientin fand, dass dieselbe jedesmal einen hysterischen Anfall bekam, wenn er sie längere Zeit einen fixen Punkt anstarren liess. Er stellte sich vor, dass durch die energische Anstrengung des Willens ähnliche — schliesslich zu wirklichen Krämpfen führende — Circulationsstörungen im Gehirn sich einstellten, wie auf der Haut.

Ohne *Dujardin* das Verdienst bestreiten zu wollen, die Kenntnis der Urticaria factitia durch die etwas reklamenhafte Vorführung seines Falles in weitere Kreise hineingetragen zu haben, so gebührt doch *Lewin* der Ruhm, dieses an sich so frappante Phänomen erkannt zu haben als eine einfache Steigerung der bei allen Menschen vorhandenen Reizbarkeit der Hautgefässe, dasselbe auf seine physiologischen Gesetze zurückgeführt und seine Wichtigkeit für manche pathologische Prozesse in das rechte Licht gesetzt zu haben.

Auf dieser von *Lewin* geschaffenen Basis weiter bauend habe ich das vasomotorische Reizphänomen und speziell die Urticaria factitia zum Gegenstande einer Reihe von Untersuchungen gemacht, über die ich im Laufe dieser Arbeit kurz berichten will.

Lewin unterscheidet beim Reizphänomen eine Median- und Lateralzone, von denen die erstere wiederum folgende Modifikationen darbieten soll:

I. „Sie ist blass und verschwindet mehr oder weniger rasch mit Übergang in die gewöhnliche Hautfarbe.

II. Sie färbt sich mehr oder weniger hellrot.

III. Sie verbleibt längere Zeit blass, erhebt sich aber nach und nach zu einer breiteren, erhabenen Leiste in der Form und Art von Urticaria factitia."

Ich kann nach meinen Erfahrungen dieser Einteilung im Gemeinen beistimmen und will im folgenden nur einiges zur Klärung und Ergänzung hinzufügen.

Die vasomotorische Reizprobe soll immer mit einem spitz-stumpfen Instrumente ausgeführt werden, spitz, damit der mechanische Reiz mit grösstmöglichster Intensität appliciert wird, und doch stumpf, damit unnötige Verletzungen der Haut vermieden werden. Eine gewöhnliche Knopfsonde hält sehr oft die geforderte Mitte zwischen spitz und stumpf inne; da mich aber die chirurgischen Sonden zu leicht biegen, so nimmt man besser eine stählerne oder eine Stricknadel von starkem Kaliber mit gut abgerundetem Ende, wie ich sie ausschliesslich verwendet habe. Übrigens kommt es, auch wenn man spitze Instrumente verwendet, doch fast immer vor, dass man die oberste Hornzellenschicht aufreisst, sodass Epidermisfetzen, die besonders bei seniler Haut sehr gross sind, in die Höhe ragen und eine bläulich-blasse, wie mit Mehl bestreute Linie bilden, die natürlich mit dem eigentlichen Reizphänomen gar nichts zu thun hat. Durch leichtes Reiben mit einem Tuch, oder noch besser mit einem feuchten Tampon kann man diese weisse Linie entfernen; sie ist bei aufmerksamem Zusehen auch gar nicht mit etwas Anderem zu verwechseln.

Ich möchte ebenfalls drei Grade des Reizphänomens unterscheiden; dementsprechend muss man auch den Druck, mit dem man die Striche macht, gradweise steigern, wobei jedoch zu bemerken ist, dass erregbare Personen schon bei einem geringeren Druck denselben Effekt zeigen, wie andere erst bei einem grösseren, indem dass beim höchsten — dritten — Grade, für den die Quaddel die Charakteristische ist, natürlich grosse Unterschiede

vorkommen, vóm ersten Auftreten einer kaum merklichen Erhebung bis zur typisch entwickelten Urticaria factitia. Auch die Randröte ist verschieden; sie richtet sich ebenfalls nach der Reizbarkeit der verschiedenen Individuen und vor allem auch nach dem Blutreichtum derselben: bei Anämischen ist die Röte geringer und schwindet schneller. Die Haupterscheinungen aber zeigen alle Leute mit normaler, nicht geröteter und nicht senil-atrophischer Haut in ungefähr gleicher Weise.

Erster Grad. Wenn man mit ganz schwachem Druck über die Haut hinfährt, so bemerkt man hinter dem Instrument ein sehr flüchtiges Erblassen, das nur durch mechanisches Wegdrücken des Blutes entstanden sein kann. Sehr bald sieht die Haut wieder so normal aus, dass man kaum den Weg erkennt, den das Instrument genommen hat. Aber nach 10 bis 15 Sekunden macht sich ein sehr zarter, blasser Streifen, etwa doppelt so breit als das Instrument, bemerklich, ohne jede Niveauveränderung, nimmt immer mehr an Deutlichkeit zu, bis er nach 20 bis 30 Sekunden den höchsten Grad der Entwicklung erreicht hat und nun wieder langsam abklingt, so dass er nach etwa 2 bis 3 Minuten verschwunden ist. Dieses Phänomen ist meist sehr überraschend, zumal man auch auf diese Weise ganze Worte schreiben kann. Dass diese sekundäre Blässe die Folge einer typischen Contraction der constringierenden Apparate der Kapillaren (hier immer in, wenn ich so sagen darf, klinischem Sinne, d. h. einschliesslich der kleinsten Arterien und Venen, denen beim Reizphänomen wahrscheinlich die Hauptrolle zufällt, gemeint) ist, daran dürfte wohl niemand zweifeln. Mitunter sieht man um die weisse Medianzone noch eine zartrote Randzone, die jedenfalls auf eine geringe collaterale Hyperämie zu beziehen ist.

Zweiter Grad. Der Typus für diesen Grad ist eine rote Mittelzone, umgeben von einer weissen Randzone, welche wiederum wie im ersten Falle von einem leichten collateralen hyperämischen Hof eingefasst sein kann. Gleichsam als Übergang sind jene allerdings nicht zu häufigen Fälle aufzufassen, bei denen kurze Zeit nach dem Strich eine schwache rote Linie entsteht, die sich aber etwa nach derselben Zeit, wie sie beim ersten Grade beschrieben ist, in eine weisse

handelt. Wie ist diese vorübergehende Röte zu erklären? könnte annehmen, dass das durch den Druck des Instruments vertriebene Blut mit grösserer Kraft in die leeren Gefässe wieder einströmt, und wie dies bei einem elastischen Gefässsystem wohl denkbar wäre, eine mässige Überfüllung derselben erzeugt. Doch müsste diese Hyperämie wohl ebenso schnell schwinden, als sie gekommen ist. Die rote Linie aber bleibt immerhin 10 bis 20 Sekunden sichtbar, ja sie kann sogar ausnahmsweise überhaupt persistieren, d. h. erst nach 10 bis 15 Minuten und später verschwinden, so dass also ein Teil des Phänomens in den ersten, der andere in den zweiten Grad gehört. Daher glaube ich diese Erscheinung als einen Wettstreit der Vasoconstrictoren und Dilatatoren auffassen zu dürfen, in welchem bald das eine, bald das andere Muskelsystem die Oberhand behält, und welcher schwindet, sobald man den Druck etwas schwächer oder stärker wählt, woraus dann entweder eine weisse, oder eine rote Linie resultiert. Wie ich schon angedeutet habe, glaube ich das Zustandekommen der roten Linie auf eine Reizung der Dilatatoren beziehen zu müssen, aber zwar nicht auf eine reflektorische, sondern auf eine direkte mechanische Reizung, welche ihrerseits entweder die motorischen Apparate der Gefässwand selbst, oder die nervösen Endorgane, welche jenen vorstehen, betreffen kann. Letzteres ist das wahrscheinlichere, weil im allgemeinen Nervenfasern und auch Ganglienzellen leichter reizbar sind, als Muskelfasern, Drüsenzellen oder sonstige zellige Elemente, die unter Nerveneinfluss stehen. Nun sind zwar die Constrictoren schon sehr lange bekannt und auch die Vasodilatatoren von *Schiff*, *Goltz*, *Luchsinger*, *Heidenhain* und anderen unzweifelhaft nachgewiesen; aber über das Vorhandensein von nervösen Apparaten in der Gefässwand wissen wir wenig. Dass solche in der That existiren müssen, ist zweifellos; denn aus vielen Versuchen geht hervor, dass auch enervierte Gefässe bald wieder wie normale reagieren, und *Mosso* zeigte an ausgeschnittenen Ohren, die er mit defibriniertem Blut durchströmen liess, dass auch die Gefässe bei Drucksteigerung verengten (also möglicher Weise ein Analogon für unser Phänomen ersten Grades, nur mit dem Unterschiede, dass dort der Druck von aussen auf

die Gefässwand wirkte), und dass sie auch auf chemische Reize reagierten, denn sie verengten sich bei Durchleitung von sauerstoffarmem und erweiterten sich bei Zufuhr von sauerstoffreicherem Blute.

Man hat die Constrictoren mit den Verstärkungsnerven und die Dilatatoren mit den Hemmungsnerven des Herzens verglichen. Dieser Vergleich scheint mir in der That berechtigt zu sein, denn wie man am Herzen annimmt, dass beide Nervenarten an verschiedenen Punkten ansetzen, ebenso muss man dies auch für die Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren voraussetzen. Reizt man nämlich diese antagonistisch wirkenden Nervenfasern eines Gefässes zu gleicher Zeit, so tritt nicht etwa ein mittlerer Contractionszustand desselben ein, sondern dasselbe verengt sich, als ob die Constrictoren allein in Thätigkeit getreten wären. Ferner beobachtete *Frey* an Speicheldrüsen, deren Dilatatoren er reizte, dass nach einem Stadium der Latenz eine Erweiterung der Gefässe eintrat, die auch nach Entfernung des Reizes noch lange anhielt, dass aber, wenn er während dieses Stadiums der Erweiterung die Constrictoren reizte, die betreffenden Gefässe sich ad maximum verengten und nach Aufhören dieser Reizung sofort zu der Weite zurückkehrten, die der Dilatatorenreizung entsprach, gleich als ob die Constrictorenerregung ein noch ungereiztes, sich im Gleichgewicht befindliches Gefäss betroffen hätte. Ferner steht die Thatsache fest, dass die Constrictoren leichter zu reizen sind als die Dilatatoren, obwohl die letzteren sich länger im Reizungszustande erhalten. Dies geht aus dem eben angeführten Versuche, nach welchem bei gleichzeitiger Reizung beider Nervenarten immer nur die Constrictoren in Aktion treten, und ferner aus dem Umstande hervor, dass elektrische, in Zwischenräumen von 2 bis 3 Sekunden einwirkende Schläge nur die Dilatatoren reizen, bei denen das Reizungsstadium solange anhält, dass sich die Wirkung der einzelnen Schläge summieren kann. Ferner sieht man bei Durchschneidung eines gemischten Nerven, dass, wie gewöhnlich die leichter reizbaren Nerven, die Constrictoren leichter degenerieren, sodass nach 2 bis 3 Tagen ein Stadium beginnt, in welchem auf Reizung des peripheren Stumpfes nur noch Gefäss-

eiterung folgt. Wenn also die Constrictoren leichter reizbar
l als die Dilatatoren, so ist es ohne weiteres erklärlich,
um durch einen sanften Druck die Gefässverengerer und durch
n stärkeren die Erweiterer gereizt werden. Dass beide
kte durch einen Strich erzeugt werden können, erklärt sich
r einfach. Unmittelbar unter dem Instrumente wird natür-
l der grösste Druck ausgeübt — daher die rote Mittelzone —
hrend die Nachbargewebe erst sekundär gespannt und gezerrt
rden, sodass ein sanfterer Druck die Gefässe dieser Partien
ft und Contraction derselben veranlasst.

In recht vielen Fällen jedoch scheint in der That ein um-
kehrtes Verhältnis stattzuhaben, d. h. es scheinen die Dila-
oren leichter oder doch ebenso leicht reizbar zu sein als
Constrictoren. Dadurch erklären sich die Fälle, bei denen
Wettstreit zwischen weisser und roter Verfärbung am
isten in den Vordergrund tritt, ganz besonders aber diejenigen,
i denen der weisse Streifen des ersten Grades überhaupt
cht zu erzielen ist, da auch der leichteste Druck entweder
hon eine rote Linie erzeugt oder gar keinen Effekt hat.
mit stimmt auch der Umstand überein, dass *Goltz* bei Reizung
nes gemischten Nerven Gefässerweiterung erhielt, während
ch der gewöhnliche Effekt eine Verengerung der Gefässe zu
in pflegt. Ich fand diese leichtere Erregbarkeit der Dilata-
ren besonders bei blutreichen Individuen, während bei
ämischen alle Rötungen schwerer eintraten, dafür aber auch
e weissen Verfärbungen am vollkommsten zu sehen waren.
ei einem achtzehnjährigen, sehr blutarmen Prurigokranken
nnte ich die sehr ausgeprägten weissen Streifen 20 Minuten
ng beobachten.

Nun könnte freilich die weisse Verfärbung durch Lähmung
er Dilatatoren und die rote durch die der Constrictoren erklärt
erden; daran ist aber gar nicht zu denken bei der kurzen
auer der ganzen Erscheinung und bei dem Fehlen jeglicher
nalogien bei intacten Organen. Dagegen muss man gewiss
eine Paralyse der Constrictoren, und zwar an eine periphere
enken bei der viele Tage dauernden Röte, die durch lange
nd heftige Kälteeinwirkung entsteht, oder an eine centrale
ach *Lewin* beim Erythema persistans. Dass an Hautstellen,

deren Gefässe schon gelähmt sind, das Reizphänomen unmöglich ist, dedarf keiner Erklärung.

Dritter Grad. Bevor ich zu diesem Grade übergehe, muss ich die Bemerkung vorausschicken, dass derselbe bei sehr vielen, ja den meisten Individuen überhaupt nicht oder doch nur in minimalen Andeutungen zu erreichen ist, und dass auch da, wo er wirklich eintritt, sehr grosse Differenzen zu constatiren sind.

Das Charakteristische ist hier die Quaddelleiste, die mehr oder weniger entwickelt die Mitte einnimmt, eine rote Randzone besitzt, die ebenfalls an Intensität sehr wechselt, und in sehr seltenen Fällen noch eine wenig sichtbare, blasse Nebenzone haben kann. Da die ersten beiden Grade bei allen Leuten vorkommen und weniger von praktischem als physiologischem Interesse sind, der dritte Grad aber schon eine Steigerung der Reizbarkeit des Gefässnervensystems voraussetzt und in vielen Beziehungen eine nicht unwichtige Rolle spielt, so werden wir uns des weiteren hauptsächlich mit diesem Grade beschäftigen, wie ja auch *Lewin* unter „Reizphänomen" in erster Linie nur die hierher gehörigen Erscheinungen versteht, und nur da, wo sie fehlen, auch die niederen Grade darunter begreift.

Den Übergang vom zweiten zum dritten Grade bildet etwa folgender Fall: Die rote Mittelzone dehnt sich etwas weiter aus, während die weisse Randzone mehr zurücktritt, und mitten auf der roten Linie bildet sich ein schmaler, zarter Kamm, der oft unterbrochen ist, ja auch nur aus einer Reihe von sehr kleinen Höckern, den geschwellten Follikeln entsprechend, bestehen kann, oder es erhebt sich die ganze rote Linie um ein geringes, so dass man kaum die flache Anschwellung sehen, geschweige denn fühlen kann.

Ich will hier nochmals bemerken, dass bei diesem Grade, bei dem ja der grösste Druck angewendet wird (ich pflegte ihn so stark zu wählen, dass er schon an der Grenze der Schmerzempfindung stand), die weisse Verfärbung in der Mitte infolge losgerissener Epidermisfetzen so dominiert, dass man eine weisse Linie mehr oder weniger erhaben, umgrenzt von einer roten, zu sehen glaubt.

Die genannte Erhebung nun ist die erste Andeutung der Quaddel, die alle Grade der Entwickelung haben kann, bis zur typischen Form der Urticaria factitia.

Ich will an dieser Stelle bereits meine Ansicht über das Zustandekommen der Quaddelleiste kurz präzisieren, obwohl ich die Beweismomente dafür erst später bei der Erörterung der verschiedenen Theorien über die Quaddelbildung beizubringen gedenke. Die Quaddel ist ein circumscriptes Ödem, hervorgerufen durch die infolge des Druckreizes gesteigerte Transsudations- oder genauer Secretionsthätigkeit der Gefässwände. Ich halte mich also an die Ansicht derjenigen Physiologen wie *Heidenhain*, welche die Gefässwand nicht als blosses Filter betrachten, sondern ihr die Fähigkeit der Secretion supponieren, und stelle mir den dazu gehörigen Nervenapparat ebenso vor, wie wir ihn für die Vasoconstrictoren und Dilatatoren annehmen müssen, d. h. aus einem Centrum, einer Leitungsbahn und einem mit mehr oder weniger Selbständigkeit ausgestatteten Endorgan in der Gefässwand bestehend. Der mechanische Reiz trifft die Ganglien in der Gefässwand, und diese veranlassen, nach einem Stadium der latenten Reizung, eine mehr oder weniger lange dauernde Secretionssteigerung.

Wie der Schwellenwert für die Reizbarkeit zunimmt von den Constrictoren zu den Dilatatoren und von diesen zu den Secretoren, so vergrössert sich auch in derselben Reihenfolge die Dauer des Stadiums der latenten Reizung sowie der Thätigkeitswelle selbst. So verbleiben auf einen einmaligen Reiz hin die Constrictoren 2 Minuten, die Dilatatoren 10 bis 30 Minuten und die Secretoren $^1/_2$ bis 6 Stunden und länger in gesteigerter Thätigkeit.

Die Erregbarkeitsverhältnisse können sich allerdings etwas verschieben. Wenn die Erregbarkeit der Gefässe sehr gesteigert ist, wie bei der Urticaria factitia, so muss dieselbe natürlich vor allem die Dilatatoren und Secretoren betreffen, denn die Erregbarkeit der schon normal sehr leicht reizbaren Constrictoren kann sich nur wenig erhöhen, und bei solchen Individuen kann es dann schwer halten, einen weissen Streifen

ohne eine rote Linie und einen roten Streifen ohne Quaddel in der Mitte zu erhalten.

Die Reizursache wirkt direkt lokal, nicht auf dem reflectorischen Umwege, weil es im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, dass wir derartig feine reflectorische Einrichtungen haben, dass sich um die Nadelspitze, die wir in die Haut einstechen, eine auf centralen Einfluss zurückzuführende Quaddel oder auch nur Rötung einstellen sollte in Form eines genau concentrischen Kreises von höchstens 1 bis 2 mm Durchmesser. Also wird man ebensowenig, wie den roten Hof eines Flohstiches oder die Quaddel um einen Mückenstich herum, auch die durch Strich hervorgebrachte kaum breitere Rötung oder Quaddel als auf reflectorischem Wege entstanden deuten können. Die Reflexerscheinungen, die wir als sicher in dieser Hinsicht können, sind weit gröberer Natur, wie wir bald sehen werden.

Wenn wir eine Quaddel der ausgeprägtesten Form von ihrem Entstehen bis zu ihrem Vergehen beobachten, so können wir leicht drei Modifikationen in ihrer Form unterscheiden. Sie erhebt sich auf einer meist doppelt so breiten Basis als das Instrument war, bei breiteren Instrumenten in derselben Breite, und zwar auf dem Durchschnitt in der Form einer halben, in der Längsaxe geteilten, sehr flachen Ellipse und grenzt sich so scharf von der Umgebung ab, dass ihre Seitenwand fast einen rechten Winkel zur Basis bildet. In diesem Stadium zeigt sie eine Rosaröte, die aber oft mehr oder weniger ins Gelbe hinüber spielt; sie wird immer blasser, bis sie im zweiten Stadium angelangt ist, in welchem die weisse Verfärbung am deutlichsten ist — oft mit einem bläulichen Farbentone vermischt, dem einer Blase mit wässrigem Inhalt ähnlich. Der Durchschnitt hat dann die Form eines Kreisabschnittes, der aber fast immer unter der Grösse eines Halbkreises zurückbleibt. Dieses Höhestadium ist gemeinhin nach 5 Minuten (in einem meiner Fälle erst nach 15 bis 20 Min.) erreicht und pflegt nach ungefähr 15 Minuten in das dritte, das Verfallsstadium, überzugehen, indem sich die vorher scharfen Grenzen immer mehr verwischen, so dass die Basis breiter wird, während die Höhe immer mehr abnimmt und die

weisse Verfärbung entweder wieder eine rötliche wird oder unmittelbar in die normale Hautfarbe übergeht, bis nach mehreren Stunden, oft auch erst nach einem Tage die ganze Erscheinung verschwunden ist. Die Quaddel zeigt eine grosse Derbheit und fühlt sich auch auf sehr zarten Hautpartieen besonders im Höhestadium wie ein solider, harter Strang an. Die weisse Verfärbung fehlt in manchen, besonders in weniger ausgebildeten Fällen; dann bleibt die Quaddel bis zu ihrem Verschwinden andauernd rot.

Die Randzone zeigt folgende Eigentümlichkeiten. Es entwicket sich bald nach der Reizung ein 2 bis 4 Millimeter breiter, roter Streifen, in dessen Mitte sich nach kurzer Zeit Andeutungen der Quaddeln zeigen. Das, was von dem Streifen übrigbleibt zu beiden Seiten der Quaddel, ist sehr gering und, wenn sich die Quaddel vollständig entwickelt und an Breite noch bedeutend zugenommen hat, eigentlich nur auf den Winkel, den die Quaddelwand mit der Basis bildet, beschränkt. Fast immer sind analog dem zweiten Grade weisse Streifen zu beiden Seiten — etwa $^1/_2$ Ctm. breit und sehr regelmässig entwickelt — vorhanden. Damit schliesst nun in den meisten Fällen das Phänomen des dritten Grades ab.

In den ausgeprägteren Fällen aber (bei Urticaria factitia meist) stellt sich nach einiger Zeit (1 bis 2 Min.) nach aussen von den weissen Streifen eine diffus rote, 1 bis 6 cm breite Verfärbung ein mit sehr unregelmässigen Grenzen, meistens weit vorspringenden Protuberanzen und diesen noch vorgelagerten, versprengten, roten Inseln. Diese Röte bricht bald in die weissen Streifen ein, verdrängt dieselben und stellt nun die eigentliche Randzone dar. Die Art des Entstehens, die Form der Begrenzung und die weite Ausdehnung der Röte, — während doch durch den Strich selbst die benachbarten Hautpartieen kaum in einer Ausdehnung von 2 cm Breite gespannt werden, — beweisen unzweifelhaft, dass diese Röte nur auf reflectorischem Wege entstanden sein kann. Bei solchen Individuen ist eben nicht nur die direkte Reizbarkeit, sondern auch die Reflexerregbarkeit der Gefässnerven sehr erhöht. So konnte ich an einem jungen Manne mit Urticaria factitia beobachten, dass beim Entkleiden ein plötzliches sehr flüchtiges

Erröten über die Brust lief und wiederkam und von längerer Dauer war, sobald ich 2 bis 3 Striche auf dieselbe applicierte. Bei meinem Hauptversuchsobjekte sah ich mehrmals, wenn ich auch nur am Unterarm manipulierte (nur mechanisch, nicht elektrisch), auf beiden Acromien und einigemal auch auf einer Stelle zwischen den Schulterblättern sehr intensiv rote, unregelmässig begrenzte, thaler- bis handtellergrosse Flecken auftreten, und wenn ich vom Acromion über den M. deltoides herab einen Strich machte, so sah ich öfters an der obern Hälfte eine 3 bis 4 cm breite, unregelmässige und an der untern Hälfte sehr oft nur eine sehr schmale Randzone auftreten. Die erstere war auf reflectorischem Wege und die letztere durch direkte Reizung entstanden. Nun kann freilich die ephemere, weisse Zone fehlen, und die rote Randzone kann eine Ausdehnung von nur $^1/_2$ bis 1 cm haben, aber ihre Begrenzung zeigt doch immer genau den geschilderten Typus und ihre Breite schwankt infolgedessen so ausserordentlich im Gegensatz zu der regelmässigen Begrenzung und sich gleichbleibenden Breite z B. der durch lokale Reizung entstandenen weissen Randzone des ersten und zweiten Grades, dass auch in solchen Fällen an der reflectorischen Natur der Randröte nicht gezweifelt werden kann.

Was nun die Erregbarkeit der verschiedenen Körperregionen auf Hautreize betrifft, so habe ich gefunden, dass Teile mit besonders zarter Haut wie Cubitalbeuge und Mamma am lebhaftesten reagierten, d. h. es waren die Quaddeln, wenn sie sich überhaupt einstellten, an diesen Stellen zwar nicht sehr breit, aber sehr hoch, und sie entwickelten sich hier besonders rasch. Dann folgten Partieen mit sehr succulentem Gewerbe auf gut entwickelten Muskelpolstern, wie über dem M. pectoralis maj., dem M. delt., Schulterblatt, Vorderarm u. s. w. und am wenigsten reagierte die Haut unmittelbar über Knochen wie z. B. am Sternum. Am Oberschenkel zeigte die Vorderfläche bessere Quaddeln als die Rückseite, aber am Arm — meine Untersuchungen zum Zweck einer kleinen Statistik erstreckten sich auf beide Seiten des Unterarms und auf den M. pect. maj. — konnte ich bald die Volar — bald die Dorsalseite stärker reagieren sehen. Für das Zustandekommen

der weissen Linien ist überhaupt eine gewisse Succulenz der Haut nötig. Die roten Streifen kommen auch noch auf seniler, faltiger und vertrockneter Haut zustande, sind aber viel undeutlicher. Was nun die Quaddel betrifft, so konnte ich auch die niederen Grade derselben sehr selten bei Greisen finden, aber gerade der schönste Fall von Urticaria factitia, soweit die Quaddeln in betracht kommen, betraf einen schwerkranken und aufs äusserste abgemagerten 60jährigen Mann, bei dem die Quaddeln eine seltene Grösse und besonders Höhe (4 bis 5 mm) zeigten und sich steinhart anfühlten.

Eine Begleiterscheinung des Reizphänomens ist die ebenfalls durch den Strich lokal hervorgerufene Contraction der Hautmuskeln, die sehr hervortreten oder auch ganz fehlen kann und von dem Grade des Reizphänomens ziemlich unabhängig zu sein scheint.

Ich habe nun eine Anzahl Kranke auf ihr Verhalten gegenüber dem Reizphänomen untersucht und habe sie in zwei Gruppen geschieden, je nachdem sie Quaddelbildung zeigten oder nicht, da mir die Quaddel doch als der bei weitem wichtigste Teil der Phänomens erschien. Da es sehr schwer ist, eine feste Grenze zu ziehen, so habe ich die Entscheidung hauptsächlich dem Gefühl anheimgegeben, denn Quaddeln, die man fühlt, sind über alle Zweifel erhaben, und nur eine geringe Zahl von Fällen, die gerade an der Grenze standen, habe ich noch in Anrechnung gebracht, wenn man die Erhebung auch nicht mehr fühlen, aber doch sehr deutlich mit dem Auge unterscheiden konnte. Aber alle diejenigen, welche auch in dieser Beziehnung nicht ganz sicher waren, habe ich ausser Acht gelassen, obwohl auch unter diesen, wie ich mich mit der Lupe und bei seitlicher Beleuchtung überzeugen konnte, noch viele mit Spuren einer Erhebung zu finden waren, natürlich immer grösstmöglichsten Druck vorausgesetzt. Die Resultate waren folgende:

Dermatol. Klinik

	von 45	Männern	zeigten	26	Quaddeln	= 58%
	„ 25	Frauen	„	14	„ „	= 56 „
also	„ 70	Erwachsenen		40	„ „	= 57%
	von 7	Kindern		0	„ „	= 0%

Armenhaus (hauptsächl. Nervenkranke)

von	60	Männern	zeigten	30	Quaddeln = 50%
„	82	Frauen	„	37	„ „ = 45 „
also „	142	Erwachsenen		67	„ „ = 47,2%
„	2	Kindern	„	2	„ „ = 100%

Innere städtische Abteilung

von	56	Männern	zeigten	20	Quaddeln = 36%
„	63	Frauen	„	21	„ „ = 33,3%
also „	119	Erwachsenen		41	„ „ = 34,5%
„	5	Kindern	„	1	„ „ = 20%

Die Kinder werden wohl besser zusammen betrachtet; es haben dann also

von 14 Kindern 3 Quaddelbildung = 21%.

Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, dass den genannten Zahlen keine allzu grosse Wichtigkeit beizumessen ist; denn es ist sehr schwer immer eine feste Grenze zu ziehen und nicht minder schwer, immer mit genau gleichem Druck zu prüfen.

Von diesen 345 Kranken zeigten 12 eine typische Urticaria factitia d. h. Quaddeln, welche mindestens doppelt so breit waren als das Instrument, mit dem sie gemacht wurden. Dieses Ergebnis entspricht fast $3^1/_2$%. Auf die verschiedenen Abteilungen verteilen sie sich folgendermassen:

in der dermatologischen Klinik sind

von 77 Kranken 5 mit Urticaria factitia = $6^1/_2$%,

im Armenhause

von 144 Kranken 4 mit Urt. fact. = 3%,

in der inneren Abteilung

von 124 Kranken 3 mit Urt. fact. = $2^1/_2$%.

Wollte ich nun alle die Fälle in Anrechnung bringen, welche zwar auch sehr typische und wohlgebildete Quaddeln zeigten, aber nur von der Breite des Instruments selbst, mit dem sie hervorgerufen wurden, und daher etwa die Grösse und Form einer der Länge nach halbierten Stricknadeln vom stärkstem Caliber zeigten, aber nur in seltenen Fällen eine reflectorische Randröte aufweisen konnten und von mir als

mittelmässig bezeichnet wurden, so würde sich die genannte Zahl um mindestens 50 vermehren.

Wir wollen uns nun kurz die genannten 12 Fälle von Urticaria factitia ansehen.

1) *P. H.* (an dem ich meine später zu erwähnenden Versuche fast ausschliesslich gemacht habe), 42 Jahr alt, Zimmermann, ist, seitdem er Soldat war, Potator und seit derselben Zeit in geringem Grade magenleidend, mitunter Vomitus matutinus. Nervenkrankheiten sind in der Familie nie vorgekommen, doch bekommt Patient mitunter epileptiforme Anfälle. Ferner zeigte er manchmal einen nicht unbedeutenden Tremor, ohne je Delirium tremens gehabt zu haben. Ausser Kinderkrankheiten und einer Pneumonie hat Patient 1868 eine 6 Wochen dauernde und 1873 eine über 4 Monate anhaltende Gonorrhoe durchgemacht und hat bei letzterer auch Balsam. Copaiv. gebraucht. Seit dieser Zeit kann Patient den Harn nicht länger als 2 Stunden halten, eventuell läuft derselbe tropfenweise ab. Nach dem Feldzuge 1871 bekam er eine Psoriasis, die auch jetzt noch sehr florid ist, und bei deren Behandlung gelegentlich 1876 die Urticaria factitia von Prof. *Neisser* gefunden wurde. Dieselbe hat sich seitdem fast unverändert erhalten. Im Sommer 1885 syphilitischer Primäraffect am Munde und Exanthem; nach einer einmaligen Behandlung keine weiteren luetischen Erscheinungen. Patient zeigt trotz seiner sehr kräftigen Constitution ausgesprochene Symptome von neuropathischer Diathese: er schwitzt ausserordentlich viel und leicht, erschrickt oft, besonders im Schlaf, sowohl spontan als auch bei der leisesten Berührung, wird oft von nervösem Herzklopfen gequält und wird besonders im Sommer leicht ohnmächtig. Patient hat nie Nesselfieber gehabt, auch nie nach den verschiedensten Medikamenten.

2) *C. P.*, 20 Jahr alt, Hutmacher, hat 1885 eine Gonorrhoe von $^3/_4$jähriger Dauer und 1886 eine 2 Monate dauernde durchgemacht. Bei letzterer wurde ihm Balsam. Copaiv. 3mal täglich 10—15 Tropfen verordnet, wovon er nach 3 Tagen eine hochgradige Urticaria, an der er früher nie gelitten hatte, bekam, die ohne Behandlung nach 10 Tagen schwand. In der Nacht will Patient besonders an den Stellen, auf denen er lag, Quaddeln bekommen haben. Nach 8tägigem Gebrauch des Balsams schwand die Gonorrhoe. Patient ist ein sehr gracil gebauter, etwas blutarmer Mensch, schwitzt sehr leicht und wird schnell müde, sodass er seinem wenig anstrengenden Gewerbe nur mit grosser Mühe nachgehen kann. Bei ihm brauchen die Quaddeln mindestens 15—20 Minuten zu ihrer Entwickelung, doch schwinden sie etwa in derselben Zeit wie bei anderen.

3) *M.*, 24 Jahr alt, bekam mit 14 Jahren weisse Flecken am Körper, und mit 18 Jahren stellenweise graue Haare. Vor $^1/_4$ Jahr hat Patient eine Gonorrhoe von 14tägiger Dauer durchgemacht und leidet gegenwärtig an Excema scroti. Er schwitzt hochgradig, ist sehr anämisch und wird fast jeden Abend beim Einschlafen von Zuckungen einzelner Glieder geplagt, hat aber nie Nesselfieber gehabt.

4) *W. M.* (ein poliklinischer Patient, der bei obiger Statistik nicht mit gezählt ist), 25 Jahr alt, hat Lues und 2 Gonorrhoen, darunter eine chronische durchgemacht, bei deren Behandlung die Urticaria factitia zum erstenmal bemerkt wurde, und leidet an hochgradiger Acne vulgaris am Rücken. Er hat nie Nesselfieber gehabt, schwitzt aber viel, wird leicht müde und zeigt bei geringen physischen Erregungen auch Erröten der Brust.

5) *J.*, 27 Jahr alt, Maurer, hat ausser Kinderkrankheiten mit 10 Jahren einen schweren Typhus mit sehr langer Bewusstlosigkeit, steifen Beinen etc. durchgemacht, hat vor 7 Jahren eine Gonorrhoe, die nur 12 Tage gedauert haben soll, gehabt und ist gegenwärtig wegen Psoriasis in Behandlung. Er ist Alkoholiker, hat nie Nesselfieber gehabt, schwitzt sehr viel, erschrickt leicht, beim Einschlafen spontan, und wird schnell müde.

6) *H.*, 19 Jahr alte P. p, ist hochgradig nervös, hat schon in der Jugend viel an Ohnmachten gelitten, bekam vor 3 Jahren beim Anblick einer Wunde epileptiforme Krämpfe, die sich bis jetzt 2—3mal wiederholt haben, leidet an starkem Kopfschmerz, wird oft ohnmächtig und wird mitunter so schnell von einer Müdigkeit überfallen, dass sie sich setzen muss oder umsinkt, wenn sie dies nicht kann etc. Ihre Urticaria factitia will Patientin schon in ihrer Jugend bei Gelegenheit von Schlägen, die sie in reichem Masse erhielt, beobachtet haben; Nesselfieber hat sie nie gehabt.

7) *R. B.* 59 Jahr alt, hat viele Strapazen durchgemacht, beim schlechtesten Wetter im Freien gearbeitet, ist Nachtwächter gewesen etc. In seiner Jugend hat er oft gastrisches Fieber gehabt, einen Typhus und acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und hat auch später noch viel von Rheumatismus zu leiden gehabt. Jetzt zeigt er alle Symptome einer Compressionsmyelitis; er hat seit 10 Jahren heftige Schmerzen in der untern Brust- und Lendenwirbelsäule, blitzartige Schmerzen in den Beinen und seit 1 Jahr Gürtelschmerz in der untern Lumbalgegend und kann seit dieser Zeit das Bett kaum mehr verlassen. An den Füssen hat er ein pelziges Gefühl, die Wirbelsäule ist auf leichten Druck sehr empfindlich, desgl. die genannte Gürtelzone. Die Reflexe sind fast alle, zum teil sehr bedeutend erhöht, der Bauch- und rechte Cremasterreflex und der Dorsalclonus fehlen. Ferner ist er Phthisiker und hochgradig marastisch. Nesselfieber erinnert er sich nicht gehabt zu haben, doch zeigt er die schönsten Quaddeln, die ich beobachtet habe, $^1/_2$ Ctm. breit und fast ebenso hoch, auch die reflectorische Randröte ist sehr ausgebildet.

8. *P.*, 66 Jahre alt, machte vor zwei Jahren eine Apoplexie mit Lähmung der rechten Seite durch, ohne Sprachstörungen zu zeigen. Die Lähmung ging nach 6 bis 8 Monaten zurück, sodass nur eine Schwäche und ein mässiger Tremor am rechten Arm zurückblieben. Die Reflexe sind an demselben etwas erhöht, die Sensibilität vermindert. Die Quaddeln entwickeln sich rechts langsamer, erreichen aber ungefähr die gleiche Höhe wie links. Urticaria hat Pat. nie gehabt und zeigt ausser einer gesteigerten Schweissekretion keine nervösen Symptome.

9. Frau *St.*, 52 Jahr alt, ist seit 12 bis 20 Jahren (das Gedächtnis der Pat. ist seitdem sehr schlecht) auf der linken Seite gelähmt, die linken Extremitäten sind blaurot verfärbt und fühlen sich sehr kühl an. Die Quaddeln entwickeln sich links viel langsamer und bleiben an Grösse weit hinter denen der rechten Seite zurück, doch ist die reflectorische Randröte auf der gelähmten Seite eine sehr intensive und ausgedehnte, während man auf der gesunden nur mit Mühe eine solche bemerken kann. Auch die Quaddeln selbst sind links auf der Volarseite blassrot und auf dem Dorsum dunkelrot. Patientin hat als Kind an Urticaria gelitten, seitdem aber nicht mehr.

10. *J.*, 28 Jahr alt, wird wie ihre Mutter von Kindheit an von halbseitigen Kopfschmerzen geplagt und leidet jetzt an einer amyotrophischen Lateralsclerose. Die Krankheit begann seit etwa 6 Jahren am rechten Bein, besserte sich mitunter und verschlechterte sich bei vier Geburten regelmässig. Jetzt ist der rechte Arm unbeweglich fest und atrophisch, die Beine befinden sich in starker Contracturstellung, sind aber nicht atrophiert. Die Sensibilität ist ungestört, und die Reflexe ausser dem Bauchreflex erhalten. Auch der linke Arm ist seit $^1/_2$ Jahre afficiert. Die Hautmuskeln contrahieren sich auf Strich am rechten Arm sehr lebhaft, links gar nicht. Die Quaddeln sind rechts viel kleiner und fühlen sich nicht so hart an als links, sind selbst rot, haben aber keine Randröte. Auf dem fast noch normalen linken Arm sieht man dagegen eine sehr ausgeprägte Randröte und kann auch lokal durch leichte Striche rote Linien erzeugen. Im Alter von 12 bis 13 Jahren litt Patientin sehr viel an Nesselfieber, seitdem nicht mehr, bekam aber vor 5 und 6 Jahren jedesmal nach einer Niederkunft einen frieselartigen, roten Ausschlag, der heftig juckte.

11. *G.*, 28jähriger Mann, hat in der letzten Zeit zweimal Gelenkrheumatismus und vor zwei Jahren einmal Nesselfieber gehabt. Patient schwitzt viel und erschrickt leicht beim Einschlafen, zeigt sonst aber keine nervösen Symptome.

12. *F.*, 27jähriger Schmied, ist Typhus-Reconvalescent, hat öfter Nesselfieber gehabt, schwitzt viel, erschrickt leicht nnd ist etwas anämisch.

13. *R.*, 29jähriges Mädchen, ist unterleibskrank, anämisch und sehr nervös. Sie bekam vor 6 Jahren infolge eines Schrecks Krämpfe.

Wenn wir nun die vorausgeschickten statistischen Zahlen betrachten, so sehen wir, dass der Procentsatz der Männer den der Frauen durchweg etwas übertrifft oder doch, wenn wir die kleine Differenz als noch innerhalb der Fehlergrenze gelegen betrachten, zum mindesten nicht hinter demselben zurückbleibt.

Was nun die Kinder betrifft, so muss ich allerdings zugeben, dass die untersuchte Zahl viel zu klein ist und, dass man sich zweitens besonders bei sehr zarten Kindern kaum

getraut, mit derselben Druckstärke die Probe vorzunehmen, wie bei Erwachsenen; aber trotz alledem hat es mir den Eindruck gemacht, als ob Kinder das Reizphänomen in geringerem Masse zeigten als Erwachsene. Betrachten wir die Fälle von Urticaria factitia allein, so finden wir unter den 13 Kranken gar kein Kind und nur 4 Frauen. Ein ähnliches Verhältnis zeigen die Fälle, welche *Michelson* in seiner sehr schätzenswerten Arbeit über Urticaria factitia, auf die ich noch öfter zurückkommen werde, anführt. Es findet sich dort unter 5 Fällen nur ein Mädchen.

Wie ich immer kurz angedeutet habe, ist mir bei der grossen Mehrzahl meiner Fälle, die mehr oder weniger ausgesprochene neuropathische Konstitution der Kranken aufgefallen. Sehr exquisit zeigten diese Eigenschaft die Fälle 1, 2, 4, 6 und 13; doch auch bei einigen anderen fanden sich noch ausser den angeführten einige untergeordnete Symptome, wie sehr herabgesetzte Temperatur der Hände und Füsse, Kopfschmerzen, Hyperästhesien und Jucken. Die Beobachtung aber, dass besonders neuropathische Personen Urticaria fact. zeigen, ist weder neu noch sehr auffallend. So hebt schon *Lewin* hervor, dass Personen, welche an Erythema exsudativum leiden, sehr häufig von neuropathischer Konstitution seien und das Reizphänomen meistens in sehr ausgeprägter Form darböten. Und *Lazansky* bemerkt, dass alle von ihm beobachteten Fälle entweder an Urticaria oder anderen neuropathischen Dermatosen laborierten.

Wenn wir uns nun das neurasthenische Krankheitsbild vergegenwärtigen, so sehen wir die mannigfaltigsten Circulationsstörungen sich so in den Vordergrund drängen, dass manche geneigt sind, in ihnen das Wesen der Krankheit überhaupt zu sehen. Doch verwahrt sich *Beard* gegen diese Anschauung energisch, und auch *Erb* spricht sich für die Nutritionstheorie aus, nach welcher Ernährungsstörungen in den Nervencentren überhaupt die Ursache der Krankheit sind. *Beard* spricht von der Neurasthenie als von einem „Nervenmangel (Nerveless ness), einer Verarmung an Nervenkraft, welche eine Abnahme der hemmenden und controllierenden Kraft und eine krankhafte directe oder reflectierte Irritabilität nicht nur der sensiblen

und motorischen Nerven, sondern ganz besonders auch des Sympathicus und der Vasomotoren zur Folge hat.“ Ich glaube daher, dass man bei jeder Urticaria factitia einen gewissen Grad von Nervosität voraussetzen kann, denn sie ist eben das Zeichen, dass überhaupt Ernährungsstörungen in Nervencentren vorhanden sind, und ferner spielt das vasomotorische Nervensystem eine zu wichtige Rolle im Organismus, als dass dieser von einer excessiv gesteigerten Reizbarkeit der Gefässnerven ganz unberührt bleiben sollte. Vielleicht ist auch der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen, dass die — durch die gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit bedingten — Circulationsstörungen einen schädigenden Einfluss auf die Nervencentren im allgemeinen ausüben und so in einem Circulus vitiosus die neuropathische Diathese steigern. Diese Frage ist bei der gegenwärtig noch recht vagen Auffassung der Neurasthenie allerdings schwer zu entscheiden.

Wenn wir die Ätiologie der neuropathischen Konstitution, als deren Symptom wir also die Urticaria fact. auffassen zu müssen glauben, zu eruieren suchen, so müssen wir dieselbe, von anderen unklaren Fällen abgesehen, in Fall 6 und 10 sicher als angeboren betrachten. Fall 5 und 7 könnte man vielleicht als eine Übergangsstufe ansehen, indem man sich sehr wohl vorstellen könnte, dass der in der Kindheit durchgemachte Typhus (Fall 7 war auch sonst in seiner Jugend oft magen- und unterleibskrank), sehr wohl ein ätiologisches Moment bilden könnte, zumal auch Fall 12 eben erst einen Typhus durchgemacht hat. Man muss um so mehr an diese Ätiologie denken, als ja bekannt ist, dass beim Typhus (allerdings auch beim Scharlach und einigen anderen fieberhaften Krankheiten) abnorme, intensiv weisse Verfärbungen in Form von Streifen oder Ringen im Gesicht vorkommen, die sich von der roten Umgebung scharf abheben. Weniger bekannt dürfte die von *Bäumler* berichtete Thatsache sein, dass bei manchen Typhuskranken schon der Druck des Stethoskops genügt, um eine kreisförmige Quaddel hervorzurufen. Dieser Befund ist nicht eben sehr auffallend, wenn man bedenkt, dass gerade beim Typhus so häufig das Nervensystem hochgradig afficiert ist. Jedenfalls wäre es wünschenswert, wenn eine grössere Zahl

von Typhuskranken regelmässig während des ganzen Verlaufs ihrer Krankheit auf das vasomotorische Reizphänomen hin untersucht würden.

In den späteren Jahren spielt eine sehr wichtige Rolle der Alkohol, so in Fall 1 und 5; von nicht geringerer Bedeutung sind sexuelle Excesse und Krankheiten, und von diesen steht wieder die chronische Gonorrhoe im Vordergrunde, wie es Fall 1, 2 und 4 beweisen. Die letzteren Momente als Ursachen der Neurasthenie sind wohl heutzutage unbestritten anerkannt, so dass ich mich darauf beschränken kann sie dadurch zu illustrieren, dass ich das männliche Material der Hautklinik jetzt nach den Krankheiten geordnet folgen lasse:

von 23 Pat. mit Geschl.-Krankh. zeigen 17 Quaddelbildg. = 74%.
„ 6 „ „ Syphilis „ 4 „ = 66%.
„ 7 „ „ Psoriasis „ 3 „ = 43%.

Diese kleine Statistik, in welcher die Psoriasis sicher mit einem zu hohen Procentsatz figuriert, und noch mehr die Art der Verteilung der Urticaria fact. auf die untersuchten Institute, wie schon erwähnt: Dermatol. Klinik $6^1/_2$ %, Armenhaus 3%, und Innere Abteilung $2^1/_2$%, beweisen zur Genüge die Wichtigkeit der Geschlechtskrankheiten in der Ätiologie der Nervenschwäche. Jetzt ist uns auch der Unterschied in dem Prozentsatz derer, die überhaupt Quaddelbildung zeigten, in den verschiedenen Instituten leicht erklärlich. Die Hautklinik (57 %) zeigte den höchsten Prozentsatz: wegen der vorwiegenden Geschlechtskrankheiten; dann folgte das Armenhaus (47,2 %), das nur wenig hinter dem vorigen Institut zurückblieb: wegen seiner vielen Nervenfälle, und vielleicht auch, weil seine Bewohner am meisten von den Stürmen des Lebens zu leiden hatten; und die innere Station (34,5 %) zeigte den geringsten Prozentsatz, weil hier jene Momente fehlen.

Da auch *Michelson* unter seinen 5 Fällen 2 sehr typische Beispiele bringt, bei denen die sexuelle Ursache über allen Zweifel erhaben ist, so kann ich mir nicht versagen, auch diese noch kurz anzuführen, zumal dieselben längere Zeit hin-

durch beobachtet worden sind, was bei den meinigen leider nicht geschehen konnte.

1. *X.*, ein kräftiger, nicht nervöser 26jähriger Mann, bekommt drei Tage nach einem unterbrochenen ehelichen Beischlaf (übrigens ein Umstand, der bei öfterer Wiederholung als Ursache sexueller Neurasthenie berüchtigt ist,) einen Ausfluss aus der Harnröhre, und 6 Tage später Nesselfieber, ohne etwas anderes gegen die Gonorrhoe — denn als solche erwies sich der Ausfluss — gebraucht zu haben als Injectionen einer starken Lösung von Zinc. sulfocarbolicum. Bei der Untersuchung zeigte er eine sehr schöne und typische Urticaria fact. mit sehr grosser, reflectorischer Randröte. Die spontan entstehenden Urticariaquaddeln verschwanden nach 2 Monaten. Die Urticaria fact. aber erst nach $^3/_4$ Jahr.

2. *Z.*, 25jähriger, kräftiger, nicht neuropathisch belasteter Mann, der seit dem 15. Lebensjahre in venere stark excediert hatte und wiederholt an Gonorrhoe erkrankt war. Im Frühjahr acquirierte er wieder eine Gonorrhoe, die im Herbste schwand, mit Zurücklassung einer chronischen Prostatitis mit Ausfluss bei der Defaecation. Patient, welcher sich seiner Krankheit wegen in sehr deprimierter Gemütsstimmung befand, bemerkte im November desselben Jahres zum erstenmal, dass auf mechanischen Reiz hin Quaddeln auftraten. Er war ein Jahr vorher einmal an Nesselfieber erkrankt, und dieses soll nach 2 Jahren einmal wiedergekehrt sein.

In beiden Fällen zeigt der Ursprung der Urticaria fact. wohl deutlich genug seinen sexuellen Charakter. Auch der Patient, den *Caspary* chloroformierte, um festzustellen, ob auch in der Narcose sich künstliche Quaddeln hervorrufen liessen — dies gelang natürlich — war von ausgesprochener nervöser Constitution.

Ferner scheinen chronische Magen- und Gelenkaffektionen besonders Arthritis deformans nicht ohne Einfluss auf die Schwächung des Nervensystems und die Steigerung des Reizphänomens zu sein, wie ich bei einer kleinen Zahl von Fällen beobachten konnte. Aber schliesslich werden alle chronischen Krankheiten, welche die Körperkräfte untergraben, auch auf das Nervensystem nachteilig einwirken.

Wenn wir nun die Frauen für sich betrachten, so konnten wir in 2 Fällen schon konstatieren, dass ihre neuropathische Anlage angeboren sei; aber auch bei den beiden anderen Fällen ist dies sehr wahrscheinlich, und es stimmt das ja auch mit unseren Erfahrungen überein, dass Frauen überhaupt von haus aus mit einem schwächeren Nervenapparat ausgerüstet sind. Unter den angeführten männlichen Fällen dagegen

finden wir wohl keinen einzigen, der seine neuropathische Constitution mit auf die Welt gebracht hätte. Ich brauche aber nur an die mannigfachen Einflüsse zu erinnern, die in der Gestalt von Excessen, Krankheiten und Ueberanstrengungen von Jugend auf die Nervenkraft des Mannes consumieren, um es verständlich zu machen, dass im reiferen Alter das männliche Geschlecht kaum einen geringeren Prozentsatz an Neurasthenikern aufweist, als das weibliche.

Nach diesen Auseinandersetzungen glaube ich also dem Reizphänomen und besonders dem höchsten Grade desselben, der Urticaria factitia, einen gewissen diagnostischen Wert zusprechen zu müssen, nicht etwa für das ausgesprochene neurasthenische Krankheitsbild, sondern nur für die neuropathische Anlage oder Constitution, die sich natürlich temporär ebenso wie die Urticaria fact. selbst bessern oder verschlechtern kann.

Man findet so häufig betont, dass gerade Hysterische sehr oft Urticaria fact. darbieten sollen, aber ich habe mich davon nicht überzeugen können. Ich habe zwar nur 8 derartige Kranke untersucht, aber darunter war keine mit Urticaria fact. und nur 4 zeigten überhaupt Quaddelbildung.

Ich lasse noch kurz einige Nervenkrankheiten, die dem statistischen Material des Armenhauses entnommen sind, folgen. Es zeigten von 14 Tabikern 7 und von 11 Epileptikern 6 Quaddelbildung; bei einem Fall von spastischer Spinalparalyse hatte die Untersuchung ein negatives Resultat.

Interessanter ist bei Hemiplegikern der Vergleich der gesunden und der afficierten Seite; von 14 Hemiplegikern zeigten nämlich 6 auf der gelähmten Seite eine Steigerung sowohl der reflectorischen, soweit sie vorhanden war, als auch durch directen Reiz entstandenen Röte. In 5 von diesen Fällen war der Arm vollständig oder doch fast vollständig gelähmt, und beim letzten Fall war die Lähmung schon im Alter von 3 Jahren durch ein Trauma eingetreten, so dass der betreffende Arm in der Entwickelung sehr zurückgeblieben war. Unter den übrigen 8 Fällen befand sich nur einer mit vollständiger Lähmung, bei den meisten waren die Arme wieder mehr oder weniger gebrauchsfähig.

Es stimmt diese Erscheinung, nämlich die Steigerung der reflektorischen Röte, überein mit der bekannten Erfahrung, dass die Reflexe überhaupt an gelähmten Gliedern gesteigert zu sein pflegen. Für die durch den Strich direkt hervorgerufene Röte ist es ungleich schwerer, eine genügende Erklärung beizubringen. Es wäre zwar nicht undenkbar, dass mit dem Wegfall des Hauptcentrums auch die hemmenden und kontrollierenden Einflüsse, die von demselben wahrscheinlich auf die Endorgane der Vasomotoren ausgeübt werden, wegfielen. Ferner ist die Haut der hochgradig gelähmten Extremitäten meist weniger senil und überhaupt blutreicher und sitzt auf einem besser entwickelten Fettpolster, so dass in einigen Fällen dieser Umstand zur Erklärung der Erscheinung ausreichen dürfte.

Umgekehrt verhält es sich mit der Quaddelbildung. Unter den genannten Hemiplegikern waren 2 Fälle von Urticaria fact., und bei diesen entwickelten sich auf der gelähmten Seite die Quaddeln deutlich langsamer und blieben, wie schon erwähnt, bei Fall 9 erheblich zurück gegenüber der anderen Extremität. Bei den übrigen liess sich kein Unterschied feststellen, allerdings fehlte meistens jede Spur von Quaddelbildung; doch bei einem Fall schien sogar eine stärkere Quaddelbildung auf der gelähmten Seite vorhanden zu sein.

Ähnlich verhielt es sich mit 4 Fällen von cerebraler Kinderlähmung, von diesen zeigten 2 auf dem kranken Arm bei vollständiger Atrophie desselben gesteigerte Röte. Bei einem von diesen, der auf der gesunden Seite beinahe eine Urticaria fact. zeigte, fehlte fast jede Spur einer Quaddel auf der kranken Seite. Ebenso zeigte bei einem anderen Falle der afficierte Arm eine deutlich schwächere Quaddelbildung, obwohl derselbe athetotisch und daher sehr entwickelt war. Bei atrophischen Gliedern könnte man in der herabgesetzten Energie der Ernährungsvorgänge eine Erklärung für die Erscheinung suchen, aber wenn dieselbe auch an hochgradig entwickelten athetotischen Gliedern zu tage tritt, die doch jedenfalls sehr intensiv ernährt werden, so müssen andere Ursachen vorhanden sein, über die ich keine Vermutung auszusprechen wage.

Dass der Fall von amyotrophischer Lateralsclerose an dem stärker afficierten und atrophischen Arm eine Herabsetzung der Röte und Quaddelbildung zeigte, habe ich schon bei der Aufführung der Fälle erwähnt.

Ich gehe nun zum Nesselfieber selbst über, zu welchem ja die Urticaria fact. gleichsam als Unterabteilung gerechnet wird, und mit welchem sie auch vielfache Beziehungen hat. Bekanntlich hat *Koebner* den Satz aufgestellt, dass sich die Inscriptionsmethode zur objektiven Diagnostik jeder Urticaria eigene, sowohl der persistierenden als täglich wiederkehrenden, auch bei seltenern Ausbrüchen, wenn keine Spur von Quaddeln vorhanden wäre. Dieser Satz mag zwar im Grossen und Ganzen richtig sein, aber im Einzelnen erleidet er doch sehr viele Ausnahmen. Ich konnte im Armenhause 9 Personen eruieren, die an Nesselfieber gelitten hatten, und davon zeigten 4 keine Spur von Quaddelbildung auf mechanischen Reiz hin. Eine 53jährige Patientin auf der städtischen Abteilung bekam jeden 2. bis 3. Tag eine sehr ausgebreitete Urticaria, ohne dass die geringste Quaddelbildung durch Striche zu erzielen war. In einigen anderen Fällen von Urticaria sah ich allerdings ein deutlich gesteigertes Reizphänomen, aber doch nur mässige Quaddelleisten. Dass bei einem Lichen urticatus sich durch Striche keine Quaddeln hervorrufen liessen, dürfte weniger überraschen.

Untersuchen wir nun die 13 Fälle von Urticaria fact. auf Nesselfieber, so finden wir, dass nur 4 sicher an spontan auftretendem Nesselfieber laborierten, einer davon nur in der Kindheit. Von den übrigen zeigte sich in einem Falle nach Gebrauch von Balsam. Copaiv. ein sehr typisches Nesselfieber, das ich später wiederum, wenn auch schwächer, durch dasselbe Medicament hervorrufen konnte. In einem anderen Falle (6) traten auf Antipyrin einige deutliche Quaddeln auf; bei dem Letzteren zeigte sich übrigens, ohne dass Patientin, von Calomelinjectionen abgesehen, ein Medicament bekommen hätte, auf Brust und Bauch ein Exanthem aus kleinen roten, mitunter etwas bräunlichen confluierenden Flecken bestehend, die nicht im geringsten prominierten, aber stark juckten. Bei anderen Fällen von Urticaria fact. konnte ich dagegen durch

kein Medicament Nesselfieber erzeugen. Allzu eng scheinen also die Beziehungen zwischen Urticaria und Urticaria fact. doch nicht zu sein, und auch *Unna* hält in seiner Publikation über Urticaria simplex und pigmentosa die reinen Formen von Urticaria fact. für viel häufiger als die mit Nesselfieber komplicierten.

Man stellte sich wohl deshalb diesen Zusammenhang enger vor, weil die meisten Autoren annahmen, dass bei Urticaria fact. die Quaddelleiste ebenso wie die Randröte auf reflektorischem Wege zustande komme, d. h. also auf einer gesteigerten Reizbarkeit der vasomotorischen Centren beruhe, wie man dies ja fürs Nesselfieber annehmen muss, und vor allem, weil man die Urticaria fact. für etwas sehr Seltenes hielt und hauptsächlich nur Patienten mit Urticaria daraufhin untersuchte. Der gleiche Umstand dürfte auch der Grund sein, dass man bei Hysterischen besonders häufig Urticaria fact. fand.

Um nun das Verhältnis der beiden Affectionen zu einander kurz zu charakterisieren, so halte ich, wie schon angedeutet, das Zustandekommen der Urticaria simplex an eine erhöhte Erregbarkeit der vasomotorischen Centren und das Vorkommen von Urticaria fact. an eine erhöhte Reizbarkeit der entsprechenden nervösen Endorgane geknüpft, und ich freue mich von *Unna* dieselbe Ansicht vertreten zu sehen, welcher als Ursache der genannten Affection eine „entweder centrale oder peripherische bleibende Disposition" annimmt. Mit dieser Annahme steht auch der erwähnte *Koebner*'sche Satz in bestem Einklange. Es ist die Reizbarkeit entweder der centralen oder der peripheren Nervenzellen erhöht — dann resultiert die eine der genannten Affectionen — oder es ist bei beiden Organen, was natürlich oft eintreten wird, da sie ja ein System zusammen bilden, die Erregbarkeit gleichmässig gesteigert, was eine Coincidenz beider Affectionen zur Folge hat.

Das Nesselfieber kann nun entstehen auf reflectorischem Wege und durch direkte Reizung der Centra durch toxische Stoffe, die in der Blutbahn circulieren. Den ersteren Modus muss man überall da annehmen, wo es eintritt nach starker

Reizung sensibler Nerven, und die Aufnahme toxischer Stof
ins Blut ausgeschlossen ist. So sind als Ursachen besonde
Operationen am Urogenitalsystem bekannt, und vom Katl
terismus weiss man, dass er nicht nur Urticariaquaddel
sondern sogar Fieber (nicht mit dem septischen zu ve
wechseln), acute Ergüsse in Gelenkhöhlen und Ohnmacht
anfälle im Gefolge haben kann, Symptome, welche alle a
reflektorische Circulationsstörungen hinweisen, mit Ausnahm
der Ergüsse, welche der Quaddelbildung an die Seite zu stell
wären. Auch die Fälle, welche auf psychische Ursach
zurückzuführen sind, dürften wohl hierher zu rechnen sein.

In jenen Fällen aber, wo Icterus, Diabetes oder die Ei
führung gewisser Nahrungsmittel, wie von Krebsen, Muschel
Erdbeeren oder sauren Speisen einen Nesselfieberausbruch z
Folge haben, muss man gewiss eine directe Reizung der Centr
annehmen, vorausgesetzt, dass die betreffenden Speisen kei
Indigestion oder sonstige Reizung der Schleimhaut des Int
tinaltractes bewirken. Warum *Kopp* die im Blute kreisend
toxischen Stoffe direct die Gefässwand angreifen lässt, ist nic
recht verständlich. Da doch die betreffenden Stoffe nicht g
formter Natur sind und sich vollständig mit dem Blute misch
so ist nicht einzusehen, warum sie nicht alle Gefässe od
wenigstens an allen anatomisch gleichwertigen Stellen irritiere
Die diffuse Ausbreitung der Quaddeln und ihr wechselnd
Auftreten findet man nach unserer Annahme einer Reizung d
Centren leichter begreiflich, denn in den Centren lassen si
minimale Unterschiede in der Reizung durch die toxischen Sto
eben ihrer Geringfügigkeit wegen nicht unschwer annehme
deren Folgen aber — auf die Haut projiciert — sich natürli
in demselben Grade deutlicher bemerkbar machen, als die Ha
die vasomotorischen Centren an Grösse übertrifft. Auch d
typisch runde oder elliptische Form der Quaddel, die durch d
Kopp'sche Annahme schwer zu erklären sein dürfte, erklä
sich nach unserer Annahme von selbst: sie entspricht einfa
dem Ausbreitungsbezirk einer Nervenfaser. *Kopp* glaubt si
zu seiner Annahme deshalb verpflichtet, weil der anatomisc
Nachweis der Nerven in den Gefässwänden nicht ganz sich
erbracht ist. Aber ist es nicht allzu sceptisch, lieber etw

Unwahrscheinliches anzunehmen, als mit einer Thatsache zu rechnen, deren anatomische Basis infolge der Unzulänglichkeit unserer bisherigen Hilfsmittel nicht über alle Zweifel erhaben ist, die aber aus vielen andern Gründen von Physiologen und Pathologen ohne weiteres als feststehend betrachtet wird. Diese Scepsis führt *Kopp* auch zu der Inconsequenz, dass er, was die toxischen Stoffen betrifft, die Gefässnerven umgeht, dieselben aber doch annimmt, um diejenigen Fälle von Nesselfieber zu erklären, welche durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden.

Die Ansicht von *Schwimmer*, wonach die toxischen Stoffe erst die Endapparate der sensiblen Nerven reizen und nun reflectorisch einen Quaddelausbruch zur Folge haben sollten, ist ebenfalls unwahrscheinlich, denn dann müsste doch ein über den ganzen Körper verbreitetes Jucken dem Ausbruch stets vorangehen, während sich in Wirklichkeit das Jucken meist erst einfindet, wenn die Quaddel im Entstehen begriffen ist, und auf dieselbe beschränkt bleibt. Aber ganz auszuschliessen ist diese Möglichkeit gewiss nicht, und in einigen seltenen Fällen könnte dieser Modus statthaben.

Das Jucken ist ein ebenso interessantes wie dunkles Symptom der Urticaria. Gewöhnlich nimmt man an, dass die Quaddeln der Urticaria simplex jucken, die der Urticaria factitia aber nicht. Letzteres ist jedoch falsch, denn Fall 1 und 13 empfanden sehr lebhaftes Jucken wie beim Nesselfieber, Fall 12 etwas weniger und Fall 2 fühlte nur ein leichtes Brennen. Bei Fall 6 juckten die Quaddelleisten nur mehrere Tage hindurch, so lange der geschilderte Ausschlag bestand, doch wiederholte sich das Jucken in geringerem Masse auch noch später manchmal. Als diese Patientin nach Gebrauch von Antipyrin einige allerdings kleine Quaddeln auf den Armen bekam, juckten diese nicht. Dieselbe Beobachtung konnte ich in einigen andern Fällen machen, wo ebenfalls Medicamente die Ursache der Quaddeln waren.

Bei dem Jucken der Urticaria factitia liessen sich nicht schwer zwei Arten unterscheiden. Es pflegte sehr häufig unmittelbar, nachdem der Strich gemacht war, ein leises Brennen aufzutreten, das aber bald wieder verschwand, während nach einigen Minuten, wenn die Quaddel in der lebhaftesten Ent-

wickelung begriffen war, ein heftiges Jucken eintrat, das na
mehreren, bis 5 Minuten, wieder verschwand. Das letzte
entspricht jedenfalls dem beim Nesselfieber auftretenden ziemli
genau.

Eine sehr interessante Beobachtung machte ich an ei
28jährigen hysterischen Frau, welche an einer über den ganz
Körper sich erstreckenden Hyperästhesie litt. Nachdem
wie gewöhnlich, um das Reizphänomeu zu erzeugen, Stric
auf Brust und Unterarm gemacht hatte, fanden sich am nächs
Tage auf Brust und Bauch und teilweise auch am Arm kre
runde Schorfe, welche aussahen, als rührten sie von einer ho
gradigen Carbolverbrennung her, die sich aber später als Kra
effecte bei sehr vulnerabler Haut erwiesen. Es hatten el
nicht nur die Striche, die ein ganz negatives Resultat hatt
sondern auch die benachbarten Partien so heftig gejuckt, d
die Kranke nicht umhin konnte, so intensiv als möglich
kratzen. Ausserdem waren etwa 5 bis 6 Stunden nach A
bringung der Striche unzählige sehr kleine wasserhelle Bläsc
(eine Miliaria crystallina) auf Brust und Schulter entstand
welche ebenfalls sehr gejuckt hatten, und von denen man
nächsten Tage noch schwache Spuren bemerken konnte.
meinem Fall 1 konnte ich einen ganz ähnlichen auch gle
lokalisierten Ausschlag beobachten, der 2 bis 3 Tage beste
blieb, aber nicht juckte. Ob diese Bläschen hervorgeru
waren durch die dem Patienten noch ungewohnten Manipulatio
zur Hervorbringung von Urticaria factitia oder durch Br
dass derselbe damals gerade nahm, kann ich nicht entscheid
doch halte ich das erste für wahrscheinlicher, denn er bek
später wieder Brom in viel grösseren Dosen, ohne diese B
chen zu zeigen. Wenn man bei unserer Hysterica einen Str
der wie gesagt immer heftiges Jucken hervorrief, leicht r
so verschwand das Jucken. Darauf beruht wohl folgende
scheinung. Ich legte nach Applicierung von einigen Stric
einen sehr steifen Verband von Stärkebinden darüber an, c
so, dass ein Teil der Striche frei blieb, und befahl der Patien
nicht zu kratzen und den Verband unverändert liegen zu las
Der Versuch erstreckte sich das eine Mal auf den Untera
das andere Mal auf die Wade und hatte jedesmal heft

Jucken der Extremität und besonders der Striche unter dem Verbande zur Folge. Im ersteren Falle stellte sich wiederum der Flächenausschlag auf Oberarm und Brust ein, und im zweiten Falle zeigten sich ebenfalls nach 5 bis 6 Stunden mehrere rote Flecken auf dem Oberschenkel, in deren Mitte Patientin quaddelartige Erhebungen beobachtet haben will, die am nächsten Tage, wenn auch sehr abgeblasst, noch zu konstatieren waren, und die ebenfalls sehr gejuckt hatten. Die unbedeckt gewesenen Striche waren verschwunden, aber als ich den Verband abnahm, fand ich den Strichen entsprechend schmale, aber sehr deutlich erhabene Leisten vor, auf deren Kamm ich eine sehr schmale linienartige Verschorfung sah, die von durchgesickertem, blutig verfärbtem Serum herrührte. Diese Leisten hörten etwa $^1/_2$ cm vor dem Rande des Verbandes wie abgeschnitten auf und juckten noch ebenso stark, als am Tage vorher. Patientin hatte trotz des Verbotes das eine Mal durch den Ärmel hindurch, beim zweiten Versuch mit Knie und Fuss der anderen Extremität die unbedeckten Striche leicht gerieben und so Striche und Jucken zugleich zum Schwinden gebracht. Unter dem Verbande aber hatte gleichsam ein Circulus vitiosus stattgefunden, indem der Strich Jucken hervorgerufen und dieser Juckreiz offenbar seinerseits die Transsudation zur Folge hatte, die an den geriebenen Stellen ausblieb. Klarer ist uns durch diesen Fall weder die Genese, noch die Wirkung, noch überhaupt die Rolle geworden, die das Jucken bei der Quaddelbildung spielt. Bei meinem ersten Patienten fiel es mir auf, dass derselbe häufig, wenn er aufgefordert wurde, die Stelle des Juckens zu zeigen, 3 bis 4 cm neben die Quaddel zeigte, und dass seine Psoriasisflecke während meiner — rein mechanischen — Versuche viel lebhafter zu jucken schienen, als gewöhnlich. Ferner hatte ich die Excisionen, auf die ich später zu sprechen komme, ausschliesslich am linken Arm ausgeführt, weshalb derselbe längere Zeit im Verbande lag. Da ich infolge dessen hauptsächlich den rechten Arm zu meinen Versuchen benutzte, so hatte sich allmählich eine nicht unbedeutende Hyperästhesie an diesem Arm entwickelt.

Es hat mir überhaupt den Eindruck gemacht, als müsste man ähnlich wie bei der Randröte zwei Arten von Jucken

unterscheiden. Das eine Mal wird es hervorgerufen direkt — darunter soll nicht etwa das schnell vorübergehende Wo durch den Druck auf die sensiblen Endapparate hervorgerufe Brennen verstanden werden — durch die Transsudation vorgänge und ist auf die Quaddel beschränkt, da andere Mal ist es ein irradiiertes, der reflectorischen Ran röte entsprechendes, oft sehr ausgebreitetes Jucken, das sic nur bei sehr sensiblen Personen oder bei aussergewöhnlic starken Reizen, z. B. bei einem recht heftigen universelle Nesselfieber einstellt.

Kommen wir nach diesem Excurs zu den Beziehunge zwischen Nesselfieber und Urticaria fact. zurück, so liegt d Versuch nahe, über die Dauer beider Affectionen etwas z eruieren. Es scheint, als ob die Erregbarkeitssteigerung d Endorgane eine viel länger anhaltende sei, als die der vasom torischen Centren. Denn es kommen Fälle von Nesselfieb vor, in denen dieses überhaupt nur einmal im ganzen Lebe auftritt; aber wenn man auch für solche Fälle nicht eine schne auftretende und vorübergehende Erregbarkeitssteigerung a nehmen will — denn es ist ja denkbar, dass auch bei gan normalen gar nicht nervösen Personen auf einen besonder kräftigen Reiz hin einmal Nesselfieber auftritt — so beobachte man doch auch an den chronischen Fällen sowohl den pe sistierenden, als den nach kurzen Intervallen recidivierende dass sie sich meistens nur über einige Wochen oder Monat und sehr selten über einige Jahre erstrecken. Ich hab wenigstens keinen Fall gefunden, bei welchem von Jugend au das ganze Leben hindurch Nesselfieber aufgetreten wäre. Den wenn Intervalle von vielen Jahren dazwischen liegen, so mus man doch annehmen, dass in dieser Zeit sich das Nerve system gekräftigt hatte.

Anders verhält es sich mit der Urticaria fact. Hier is es zunächst aus naheliegenden Gründen kaum möglich, de Anfang der Affection zu bestimmen, und daher muss ma auch z. B. in Fall 1 annehmen, dass sie in der That scho viel länger bestanden hat, als seit 1876, in welchem Jah sie ganz zufällig zum ersten Mal gesehen wurde, und in Fall besteht sie sogar von Jugend auf. Sehr schön zeigt in dies

Beziehung der erste Fall von *Michelson* das Verhältnis der beiden Affectionen zu einander. Infolge einer sexuellen Ursache scheinen beide ziemlich zu gleicher Zeit aufzutreten; aber während das Nesselfieber schon nach 2 Monaten verschwunden ist, hält die Urticaria fact. $^3/_4$ Jahr an. Auch in therapeutischer Beziehung scheint nach verschiedenen Mitteilungen aus der Litteratur das Nesselfieber viel leichter zu reagieren, als die Urticaria fact., ein Verhalten, welches mit der sehr langsamen und schwerfälligen Reaction der nervösen Endapparate der Gefässe bestens zu harmonieren scheint. Kleine Schwankungen im Reizphänomen, die sich schon in wenigen Tagen abspielen, lassen sich allerdings nicht ausschliessen, sind aber jedenfalls gering und schwer zu constatieren.

Um nun die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen kurz abzumachen, können wir wohl die früheren von *Vidal*, als nur für bestimmte Fälle zutreffend, übergehen. Dagegen hat *Unna* jüngst ausgezeichnete Präparate angefertigt von einer Quaddel, die allerdings leider nicht spontan, sondern durch Schlagen mit Nesseln entstanden war. Er fand ovale Spalten im Gewebe, die in den oberen Schichten der Cutis beginnen, weiter nach unten an Grösse zunehmen und besonders die grösseren Blutgefässe zu umgeben scheinen. Diese Hohlräume erklärt er als die erweiterten, vorgebildeten Lymphspalten und die grösseren, bei denen sich ein Endothel unterscheiden lässt, als Lymphgefässe, beide als den Sitz des Oedems.

Als Parallele hierzu möchte ich die Resultate von Untersuchungen anführen, die ich über die Quaddelleiste bei Urticaria fact. unternommen habe. Die Veränderungen waren ebenfalls sehr gering; an einem in *Müller'scher* Flüssigkeit gehärteten Präparat sah man nur in einer Strecke, welche gerade der Breite der Leiste entsprach, die Gewebsschicht dicht unter den Papillen aufgelockert und teilweise etwas auseinander gedrängt. Bei einem andern Präparat, welches unmittelbar nach der Excision 2 Min. lang in kochendes Wasser gehalten und dann in absolutem Alkohol gehärtet wurde, sah man in der Ausdehnung der Quaddel die Papillenzone ganz abgerissen, und zwar in derselben Gewebsschicht, welche beim vorigen

Präparat aufgelockert war. Diese Zerreissung der Gewebe ist jedenfalls ein Kunstprodukt durch die verschiedene Schrumpfungsenergie der Gewebsschichten im kochenden Wasser hervorgerufen, aber sie beweist doch, dass gerade an der beschriebenen Stelle das Gewebe aufgelockert und schon auseinander gedrängt war und daher weniger Widerstand leistete konnte, als in den benachbarten Teilen, wo eine Zerreissung nicht eintrat. Sonst fand sich in meinen Präparaten ebenso wenig eine Veränderung als in dem von *Unna*. Vergleichen wir nun die beiden Resultate mit einander, so findet man, dass bei der künstlichen Quaddelleiste das Oedem sich hauptsächlich auf die oberflächlich gelegene subpapilläre Gefässzone erstreckte, während dasselbe bei der durch Nesseln hervorgerufenen Quaddel diesem oberen Gefässgebiet nur zum kleineren Teil dagegen in erster Linie dem tiefen grösseren Gefässnetz an der Grenze von Cutis und subcutanem Gewebe angehört. Dieser Befund entspricht genau dem Unterschiede, den man schon makroskopisch konstatieren kann. Die Quaddel von Urticaria fact. lässt auf den ersten Blick erkennen, dass sie sehr oberflächlich liegt. Ihre Härte, die scharfe Begrenzung mit fast senkrechten Seitenwänden und die oft etwas ins Bläuliche oder Gelbliche hinüberspielende Farbe — der einer Blase nicht unähnlich — unterscheiden sie recht erheblich von der spontan entstandenen Quaddel, welche sich elastischer anfühlt, eine gesättigtere, weisse Farbe besitzt und eine mehr oder weniger verschwommene Umgrenzung zeigt, woraus hervorgeht, dass hier eine dickere leicht comprimierte Gewebsschicht die Flüssigkeitsansammlung überlagert. Auch mit der Genese stimmt dieser Befund vollkommen überein. Denn da eine Hautnervenfaser immer ein pyradenförmiges Ausbreitungsgebiet hat, welchem die höhere wie tiefere Schicht von Gefässen gehört und da die letzteren von weiterem Lumen und in grösserer Zahl, besonders um die Schweissdrüsen herum, vorhanden sind, so werden dieselben natürlich auch eine grössere Flüssigkeitsmenge producieren als die oberflächlichen. Wenn man dagegen einen Strich über die Haut macht, so trifft der Druck zunächst die oberflächlichsten Gefässe und setzt sich in die Tiefe nur ungefähr im umgekehrten Quadrat der

Entfernung fort, und deshalb werden natürlich die oberflächlichen Gefässe weit mehr als die tieferen zur Secretion veranlasst werden.

Ich habe hierbei die spontan entstehenden mit den durch Berührung mit Nesseln hervorgerufenen Quaddeln durcheinander geworfen, aber ich glaube, man kann dies thun, denn die Ähnlichkeit ist in der That eine frappante. Ob freilich die Brennhaare der Nesseln bis in die unteren Cutisschichten, also mehrere Millimeter vordringen, oder ob die toxische Flüssigkeit oberflächlich eingeimpft, durch Diffusion rasch weiter gelangt, wage ich nicht zu entscheiden. Übrigens haben die Quaddeln, welche durch Mückenstiche hervorgerufen werden, ein ganz ähnliches Aussehen, und hierbei kann man sehr oft sehen, dass der Mückenstachel mehrere Millimeter, mitunter bis an seine Wurzel, in die Haut eingebohrt wird.

Kommen wir nun zu dem interessantesten Punkte unseres Gegenstandes, nämlich zu den Theorien, welche über das Zustandekommen der Quaddel aufgestellt worden sind. Die erste Erklärung für die Quaddelbildung hat *Gull* zu geben versucht. Er erklärte die Entstehung der wallartigen Erhebung durch einen Spasmus der Hautmuskeln, eine Annahme, die er durch die Beobachtung stützen zu können glaubte, dass 2 vorher fixierte Punkte durch eine zwischen ihnen hervorgerufene Quaddelleiste einander genähert würden, und dass solche künstliche Quaddeln durch Betupfen mit Chloroform leicht zum Verschwinden gebracht und auf vorher mit Chloroform behandelten Stellen überhaupt nicht hervorgerufen werden könnten. Diese Theorie ist längst widerlegt, wie auch die dafür angeführten Thatsachen nur zum teil richtig sind.

Die meisten Autoren, wie *Simon*, *Vidal* und *Schwimmer* begnügen sich damit, eine Exsudation oder Transsudation ins Cutisgewebe anzunehmen mit vorausgehender Contraction und darauf folgender Paralyse der Gefässe.

Auspitz erklärt die Quaddelbildung als: „eine Reizung der Vasomotoren, welche sich als ungleichmässige Verengerung einzelner capillärer Gefässbezirke äussert und von compensierenden Gefässerweiterungen anderer Partieen desselben Capillarbezirkes oder anderer Bezirke gefolgt ist, mit um-

schriebenen, von rotem oder weissem (anämischem) Hofe um
gebenen, durch das infolge des Gefässkrampfes austretend
Blutserum bewirkten Erhebungen der Epidermis", eine Er
klärung, die mir vollständig unverständlich geblieben ist. Inde
ich mir die von *Cohnheim* geäusserte Ansicht für später auf
spare, will ich gleich zur jüngsten Theorie übergehen, welch
Unna aufgestellt hat, indem er die Quaddeln als eine Lymph
stauung erklärt, welche er wieder durch einen Venenspasmu
zustande kommen lässt, denn die Venen sollen nach ihm di
Hauptableitungswege für die Lymphe sein. Für diese Ansich
scheint zunächst ein Fall zu sprechen, den *Mauthner* in Wie
beobachtet hat, und den *Eulenburg* in seinen cutanen Angioner
rosen erwähnt. Bei einem chlorotischen Mädchen tratе
wiederholt bald an den Händen, bald an den Füssen schmerz
hafte Rötung und Schwellung auf, warauf alsbald blauschwarz
Verfärbung mit Kälte, Anästhesie und Lähmung folgte. Diese
Zustand schwand nach 3 Stunden mit Hinterlassung eine
leichten Oedems. *Mauthner* erklärt diese Erscheinung als zu
stande gekommen durch eine spastische Contraction der Vene
Dieser Fall hat einige Ähnlichkeit mit dem acuten Oedem, da
Unna ebenfalls durch Annahme eines Spasmus der grössere
Venenstämme erklärt. Doch unterscheidet er sich auch nich
unerheblich von diesem durch die Blaufärbung und Kält
Damit sind wir schon mitten hinein gekommen in die Wide
sprüche, durch welche sich die *Unna*'sche Theorie auszeichne
Er sagt, die einzige Hypothese, die er sich gestatte, sei di
Annahme eines Venenspasmus; aber auch die Voraussetzung
dass die Lymphe in erster Linie durch die Venen abfliesst, is
nur eine Annahme, die zwar von einigen für wahrscheinlic
gehalten wird, die aber durch nichts bewiesen ist. Aber auc
dies zugestanden und angenommen, die so zahlreichen und leich
dilatablen Lymphgefässe reichten allein zur Fortschaffung de
Gewebsflüssigkeit nicht aus, so müsste doch der Venenspasmu
wenn er die Ursache der Quaddel ist, auch das Primäre sein
Wäre die Voraussetzung eines Venenspasmus richtig, so müsst
einmal, wenn Venenanastomosen vorhanden sind, die Lymph
doch zunächst von diesen abgeführt werden; sind aber kein
vorhanden, so müsste selbstverständlich in aller erster Lin

eine Stauung des in ihnen cursierenden Blutes stattfinden und Blaufärbung und totale Herabsetzung der Temperatur zur Folge haben.

Ich habe aber immer nur eine rote resp. weisse Verfärbung und eine gesteigerte oder doch jedenfalls nicht herabgesetzte Temperatur beobachtet. Diese Folgerungen, die man aus der Annahme eines Venenspasmus ziehen muss, und welche mit den thatsächlich vorhandenen Symptomen der Quaddelbildung in Widerspruch stehen, genügen allein schon, um die ganze Hypothese zurückzuweisen.

Ferner hat *Lewin* geäussert, dass das acute Oedem der Lippen, welches beim Nesselfieber so häufig vorkommt, und woran er selbst manchmal litt, auf einer Thrombose oder einem Spasmus der Lymphgefässe beruhe. Nun die erste Annahme verbietet wohl die grosse Flüchtigkeit der Erscheinung — oft nur $^1/_4$ Stunde dauernd — von selbst, und die zweite Annahme würde zwar das Phänomen an und für sich sehr gut erklären, aber man kann schon aus anatomischen Gründen den dünnwandigen, zarten Lymphgefässen eine so ausserordentlich kräftige Conctractionsfähigkeit gewiss nicht vindicieren. Ferner widerspricht dieser Annahme die folgende Erwägung: würde die in so kurzer Zeit eintretende unförmige Schwellung der Lippe nur auf den Mangel an Abfluss der normaler Weise gebildeten Lymphe beruhen, so müsste die Lymphbildung eine ganz ausserordentlich reichlichere sein, als es in der That — nach einer grossen Reihe von Versuchen — der Fall ist; es müsste in einer Viertelstunde ein Quantum von Lymphe gebildet werden, welches das Volumen der Lippe um das doppelte oder dreifache zu vergrössern im stande ist, — während aus einer Canüle, die in den Lymphstamm der Extremität eines Hundes eingeführt ist, ausserordentlich langsam Tropfen für Tropfen abfliesst.

Eine gesteigerte Transudation muss also unter allen Umständen angenommen werden, wie es auch von den meisten Autoren geschieht. Ob *Unna* eine solche annimmt, geht aus seiner Darstellung nicht klar hervor, doch ist es bei seiner Annahme eines Venenspasmus wohl vorauszusetzen, aber es würde sich dann natürlich nur um eine Transsudationssteigerung

infolge von venöser Stauung handeln. Wenn man aber dem venösen Abfluss eines Arms durch eine Ligatur verhindert — wodurch nach *Unna* ein completes acutes Oedem eintreten müsste — so schwillt derselbe zwar auch an, aber langsamer und in geringerem Grade im Vergleich zu einem acuten Oedem oder zu der kleinen gereizten Hautpartie, die sich zu einer Quaddel und damit zum doppelten Volumen und mehr vergrössert, und vor allem nehmen doch am ligiertem Arm einen grossen Teil der Schwellung die dilatierten, ableitenden Blutgefässe in Anspruch. Es muss also ein bedeutender Unterschied sein in der Transsudationssteigerung bei der Stauung und bei der Quaddelbildung, und zwar muss letztere die bei weitem grössere sein. Dieser Unterschied macht sich auch sehr erheblich geltend in den klinischen Symptomen, die *Unna* auch richtig hervorhebt, nämlich in der Consistenz und der grösseren oder geringeren Verstreichbarkeit des Oedems. Ein Stauungsoedem kann also das Quaddeloedem nicht sein; eine gesteigerte Transsudation infolge von arterieller Congestion kann es erst recht nicht sein; denn hierbei pflegt ja die Transsudation entweder ganz auszubleiben oder sehr minimal zu sein. Wie ist also eine Transsudation zu erklären, die mit solcher Energie und unter so hohem Drucke vor sich geht?

Nun ich habe die Antwort auf diese Frage bereits im Anfange der Arbeit kurz gegeben; ich glaube die hochgradige Vermehrung der Lymphe bei der Quaddelbildung als Folge einer durch centrale oder periphere Nervenreizung ad maximum gesteigerten secretorischen Function der Endothelien der kleinsten Gefässe deuten zu dürfen.

Um die Beweise für diese Behauptung beizubringen, muss ich etwas weiter ausholen. Die von *Ludwig* und *Tomsa* für die Entstehung der Lymphe aufgestellte Filtrationstheorie ist zwar noch allgemein anerkannt, hat aber doch bereits manchen bedenklichen Stoss erlitten. So pflegt *Heidenhain* in seinen Vorlesungen immer wieder darauf hinzuweisen, dass die Lymphbildung kein einfacher Filtrations-, sondern mehr ein Secretions-Vorgang sein muss, da die Lymphe bei der arteriellen Congestion nicht vermehrt ist, obwohl doch hierbei

der Blutdruck, von dem die Filtration abhängt, ebenso gesteigert ist, als bei der venösen Stauung. Auch *Cohnheim* sagt, „dass wir eine mechanische Theorie des Stauungsödems nicht aufstellen können, dass wir vielmehr noch unbekannte Einflüsse seitens der lebenden Gefässwand für die Deutung heranziehen müssen.“ Doch auch die Stomatatheorie von *Recklinghausen* und *J. Arnold* erfreut sich keiner allgemeinen Anerkennung, denn sie erklärt zwar sehr schön das Durchtreten von Blutkörperchen, nicht aber den Umstand, dass das ausgetretene Serum viel wasserreicher und eiweissärmer ist als das im Gefäss zurückgebliebene. *Cohnheim* nennt daher mit Recht die lebende Gefässwand „ein viel rätselhafteres, dunkleres Wesen“ als eine einfache physikalische Membran, und für die Quaddelbildung vollends nimmt er eine Nervenerregung als directe Ursache der gesteigerten Transsudation an, indem er sagt: „Es ist wiederholt die Frage aufgeworfen worden, ob es rein nervöse Oedeme giebt, d. h. solche, welche unmittelbar, sei es durch verstärkte Action gewisser Nerven, oder sei es im Gegenteil durch den Wegfall bestimmter nervöser Einflüsse hervorgerufen werden. An Anhaltspunkten zu derartiger Annahme fehlt es in der Pathologie nicht. So darf man füglich die Efflorescenzen des sogenannten Erythema nodosum und besonders die Quaddeln der Urticaria in diesem Sinne heranziehen, da dieselben in einer oft unglaublich kurzen Zeit, ohne dass irgend eine sonstige erkennbare Circulationsstörung vorangegangen, und nicht selten auf unzweifelhaft nervöse Einflüsse, z. B. nach Gemütsbewegungen, aufschiessen . . . . . Liegt hier der Gedanke an eine rapide Steigerung der Transsudation infolge von Nervenerregung nahe, so werden auf der anderen Seite Oedeme, welche an den gelähmten Gliedern bei Erkrankungen des Centralnervensystems auftreten, als Folgen des Wegfalls der Innervation der Gefässe gedeutet.“ Eine Anzahl solcher Oedeme infolge von Lähmungen erklärt er, als durch Wegfall aller Muskelbewegungen, durch Venenthrombosen u. s. w. entstanden und fährt dann weiter fort: „Doch genügen diese Erklärungen nicht für die beträchtlichen Oedeme, welche nach den Angaben zuverlässiger Kliniker (*Leyden*, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten II. p. 173) in einzelnen Fällen von

acuter Myelitis in sehr rapider Weise an den Extremitäten sich entwickeln, obwohl der venöse Abfluss durch keinerlei Thromben gehemmt ist. Hält man diese verschiedenen Erfahrungen zusammen einesteils mit dem mehr erwähnten *Ostroumoff*'schen Versuch des Zungenödems nach Lingualisreizung, anderenteils mit dem *Gergen*'schen Nachweise, dass Frösche nach Zerstörung des Rückenmarks auch unter Verhältnissen ödematös werden, unter denen dies bei Tieren mit unversehrtem Mark nicht geschieht, so lässt sich nicht verkennen, dass die Annahme einer directen und unmittelbaren Beeinflussung der Transsudationsvorgänge durch Nerven mancherlei für sich hat."

Cohnheim sieht nun den Einfluss der Nerven auf die Transsudation in einer Veränderung der Durchlässigkeit der Gefässwände, wobei er also auch hier in letzter Linie einen Filtrationsvorgang supponiert. Demgegenüber glaube ich aber an einer activen Thätigkeit der Gefässwände festhalten zu müssen, möge man nun dieselbe eine secretorische nennen oder nicht, und zwar sehe ich den Hauptbeweis dafür in dem hohen Druck, unter welchem die Ödemflüssigkeit der Quaddel steht, und welcher die feste Consistenz und Härte derselben bedingt. Besonders die künstlichen Quaddelleisten auf der Höhe ihrer Entwickelung imponieren uns durch ihre ausserordentliche Härte, welche beispielsweise die der Art. radialis deutlich übertrifft. Dafür aber, dass die Ödemflüssigkeit unter einem hohen Druck steht, bringt *Unna* selbst einen Beweis, indem er sagt, es mache ihm den Eindruck, als ob in seinen Präparaten die Gewebe mit grosser Gewalt aus einander gedrängt und sogar elastische Fasern zerrissen worden seien, eine Angabe, die ich nach meinen Präparaten ebenfalls bestätigen kann. Ferner hat die weisse Farbe der Quaddeln, wie *Unna* sehr richtig hervorhebt, ihren Grund darin, dass die an und für sich dilatierten Gefässe, von denen die Hautfarbe abhängt, von der sie umgebenden Flüssigkeit comprimiert werden. Dies ist aber nur der Ausdruck dafür, dass der Druck in der Gewebsflüssigkeit den innerhalb der Gefässe übertrifft, so dass also von einer Filtration keine Rede sein kann. Da wir aber ausser dem Blutdruck erst recht keine Kraft in den Geweben

kennen, welche als Ursache der mächtigen Drucksteigerung der Lymphe gelten könnte, so bleibt uns nichts übrig, als auf eine active Thätigkeit der Endothelzellen zu recurrieren, nach Art der Secretion, wobei ja ebenfalls, wie z. B. bei den Speicheldrüsen, Druckhöhen erreicht werden, die den Blutdruck um mehr als das Doppelte übertreffen.

An dieser Stelle will ich noch kurz die besonders von *Virchow* vertretene Ansicht erwähnen, nach welcher die vermehrte Transsudation bei der Entzündung weniger auf einer gesteigerten oder veränderten Funktion der Gefässwände beruhe, als vielmehr durch eine den perivaskulären Gewebszellen zukommende Attraktionsthätigkeit hervorgerufen werde. Ich halte zwar diese Genese für die Transsudationssteigerung bei der Urticaria nicht für wahrscheinlich, obwohl sie auch nicht im Widerspruche mit den geschilderten Symptomen der Quaddelbildung steht; doch würde es mich zu weit führen, auf diese noch sehr strittige und schwierige Frage näher einzugehen.

Es stellt sich uns nun die zweite Frage entgegen: wie kommt es, dass die Lymphe, auch wenn sie vermehrt ist, nicht abfliesst, da sie ja doch unter einem hohen Druck steht, und die Lymph- und Blutwege frei sind?

Ich habe einige Versuche mit Injectionen in die Cutis selbst gemacht, und dazu meistens einige Tropfen destillierten Wassers verwendet. Bei diesen Injectionen wird wohl niemand den Einwurf machen können, dass durch dieselben irgend ein Spasmus hervorgerufen sei, und in der That zeigte sich nicht die geringste Reizerscheinung ausser einer schmalen, kaum angedeuteten, jedenfalls collateralen Randröte. Diese Injectionen hatten eine erbsengrosse, mässig prominente Erhebung zur Folge, die nur in der Mitte etwas blasser erschien, wahrscheinlich infolge von Compression der Gefässe an der Stelle des grössten Druckes. Trotzdem persistierten sie vier bis fünf Stunden. Obgleich nun diese Injectionsbeulen nicht gerade zu identifizieren sind mit einer Quaddel, so sind sie ihr doch sehr ähnlich, denn in beiden Fällen befindet sich eine Flüssigkeitsansammlung in der Cutis unter hohem Druck.

Warum fliesst nun das destillierte Wasser nicht in we-

nigen Minuten durch die Lymphgefässe ab? Nun es ist ein leuchtend, dass der Druck, unter dem das Wasser eingespritzt wird, die benachbarten Gewebe, welche die Wand der Injectionsbeule bilden, zuerst trifft und am meisten zusammenpresst, wodurch auch die Lymphspalten und -Gefässe in denselben, die z. T. in die durch die Injection gebildeten Hohlräume selbst münden, seitlich zusammen gedrückt werden, ähnlich wie die oberflächlichen Blutgefässe. Dadurch wird dem Wasser natürlich wie durch nach aussen schlagende Ventile der Abfluss versperrt. Infolgedessen muss die Injectionsflüssigkeit stets sehr lange an ihrem Platze verharren, bis sie ganz allmählig die comprimierten Gewebe durchtränkt hat und nun in Partieen kommt, die unter geringerem Drucke stehen und daher offene Lymphgefässe haben, durch welche sie endlich fortgeführt wird. Im subcutanen Gewebe, wo die Textur eine losere ist, und die Lymphgefässe grösser und zahlreicher sind, werden sich die geschilderten Verhältnisse weniger schroff bemerkbar machen, weshalb auch die Injectionsbeule hier so viel schneller verschwindet.

Bei der Quaddel wird der Vorgang ein ähnlicher sein. Es steigt die Secretion auf irgend einen Reiz hin plötzlich sehr energisch, wodurch eine Menge Flüssigkeit aus den Blutgefässen sehr rasch in die sie umgebenden Gewebe geworfen wird; hier übt dieselbe — unter dem hohen Secretionsdruck stehend — ihrerseits wieder einen starken Druck aus auf diejenigen Gewebe, welche den fächrigen Bau der Quaddel umgeben, wodurch — ebenso wie bei der Injection — die Oedemflüssigkeit sich die Pforten gleichsam selbst verschliesst, durch die sie verhältnismässig rasch hätte abfliessen können.

In der grösseren Zahl der dilatierten Gewebsspalten und in der weniger scharfen Abgrenzung der Quaddel dürfte wohl der Grund für ihre gewöhnlich kürzere Dauer gegenüber der Wasserinjection zu suchen sein. Wenn Quaddeln 6 Stunden und länger anhalten, so kann dies seinen Grund haben in einer sehr lang gestreckten Secretionswelle oder auch in einer sehr grossen Secretionsenergie der Endothelzellen, wodurch der Druck und damit auch die Widerstände erhöht werden. Beide Ursachen werden natürlich fast immer zusammen vorkommen,

da eben beide Momente eine Folge der grösseren Erregbarkeit der Gefässe oder eines besonders starken Reizes sind.

Auf diese Weise erklären sich alle Symptome der Quaddelbildung verhältnismässig einfach und erschöpfend, und wenn man auch dazu der Hypothese von der secretorischen Natur der Lymphbildung bedarf, so sehe ich doch nicht ein, warum man nicht mit einer alten, wenn auch einfachen Theorie, die einen aber auf Schritt und Tritt im Stich lässt, brechen soll, um sich einer neueren Theorie zuzuwenden, die alle Vorgänge zur Genüge erklärt, wenn auch ihre physiologisch-anatomische Grundlage noch nicht genügend feststeht.

Es sind nun eine Anzahl Versuche gemacht worden, um teils lokal, teils allgemein die Erregbarkeit der Hautgefässe bei Urticaria fact. entweder noch zu erhöhen oder herabzusetzen; in letzterer Beziehung wurde einzuwirken versucht auf völlig entwickelte Quaddeln, auf unmittelbar vorher gesetzte Striche — um eventuell ihre Entwickelung zur Quaddel zu hindern — und endlich auf normale Stellen, um deren Receptivität für Reize herabsetzen. Die Versuche waren elektrischer, thermischer und chemischer Natur.

Was die Elektrizität betrifft, so ist zunächst der constante Strom in drei verschiedenen Stärken verwendet worden, und das Verhalten der Haut bei Urticaria factitia gegen Kathode und Anode sowohl bei der Anwendung der Platten- als auch der Pinselelektroden untersucht worden:

Constanter Strom.

Kleine runde Plattenelektrode.

5 Elemente 25 Min. appliciert.*)

Kathode. Der Strom wird nicht empfunden; die bedeckte Stelle färbt sich rot, ohne zu prominieren; dunklere reflektorische Randröte ist fast immer bei diesen Versuchen vorhanden. Fertige Quaddeln werden etwas kleiner und bleiben nach der Entfernung der Elektrode niedriger. Quaddeln, welche aus kurz vor dem Ansetzen der Elektrode appli-

*) Bei Fall 2, bei dem die Quaddeln zu ihrer vollständigen Entwickelung 20 Min. brauchten.

cierten Strichen entstehen, bleiben deutlich zurück, entwickeln sich aber fast zur Norm nach der Entfernung der Elektrode. Nach Einwirkung der Elektrode gesetzte Reize haben normale Quaddeln zur Folge.

Anode ebenso.

10 Elemente 25 Min.

Kathode. Die afficierte Stelle ist blass-bläulich verfärbt und der Rand deutlich erhaben, besonders da, wo der grösste Druck ausgeübt worden war. Bereits bestehende Quaddeln werden etwas eingedrückt. Vorher gemachte Striche haben Quaddeln zur Folge, die zwar kleiner bleiben, aber sich doch besser entwickeln als bei 5 Elementen und nach der Entfernung der Elektrode vollständig auswachsen. Nachher gemachte Striche entwickeln sich zu kleineren und verschwommeneren Quaddeln, die auch eher verschwinden, aber mehr zucken als auf normaler Haut.

Anode ähnlich, aber etwas schwächer.

16 Elemente 20 Min.

Kathode. Brennt stark, die Farbe wie im vorigen Falle, die bedeckte Fläche ist erhöht und uneben höckrig, der Rand weniger hervortretend. Die Verkleinerung bestehender und die Hemmung in Entwicklung begriffener Quaddeln tritt zwar auch ein, ist aber geringer als bei 5 Elementen. Nachherige Reize haben nur geringen Erfolg.

Anode. Die afficierte Stelle brennt hier weniger, aber nach der Entfernung mehr als an der Kathode. Wirkung ähnlich, doch schwächerer Einfluss nach der Entfernuug der Elektrode.

Die Pinselelektrode

ist im allgemeinen von derselben Wirkung.

Die Kathode bewirkt eine grüne Verfärbung der Haut und Transsudation durch dieselbe und bei grösseren Stromstärken eine Anzahl punktförmiger Necrosen, um die sich alsbald Quaddeln einstellen. Die Drahthaare des Pinsels sind etwas auseinander gedrängt, so dass sie auf der Haut einen kranzförmigen Eindruck machen mit Freilassung der Mitte. Da aber auch an dieser kaum berührten Stelle bei schwachen

Strömen vorher gemachte Striche ohne Wirkung bleiben, so ersieht man daraus, dass auch bei den bereits erwähnten Versuchen mit der Plattenelektrode der unvermeidliche Druck nur eine geringe Rolle bei der Verkleinerung fertiger Quaddeln gespielt hatte.

Die Anode ist schon bei 5 Elementen so schmerzhaft, dass eine Steigerung nicht möglich ist. Sie bewirkt eine gelbbraune Verfärbung mit grösseren Necrosen als die Kathode bei 16 Elementen und hat sogar Blasenbildung im Gefolge. Doch scheint der Einfluss auf Quaddeln und frische Striche geringer zu sein.

Faradischer Strom.

Plattenelektrode, Dauer 15 Min.

Die Kathode ist schmerzhafter als die Anode, Quaddeln werden wenig verändert; von vorher gemachten Strichen ist aber nichts mehr zu sehen, doch entwickeln sie sich nachher noch, wenn auch sehr unregelmässig.

Die Anode beseitigt bestehende Quaddeln fast ganz und hat auf frische Striche denselben Einfluss als die Kathode. Nach ihrer Entfernung applicierte Reize haben grössere Quaddeln zur Folge als auf der normalen Haut.

Der faradische Pinsel ist sehr schmerzhaft und fast ganz ohne Einfluss. Doch hat er leichte Rötung und vor allem eine sehr lebhafte Contraction der Hautmuskeln zunächst lokal, bald aber reflektorisch in der ganzen Umgebung zur Folge. Einmal konnte ich eine geringe Transsudation um einen Follikel, d. h. eine Andeutung von Quaddelbildung beobachten, also ganz dasselbe Resultat, wie es *Michelson* fand.

Fassen wir nun kurz die einzelnen Resultate zusammen, so sehen wir, dass schwache Ströme während ihrer Applikationsdauer am wirksamsten sind, sowohl auf Quaddeln als auch auf vorher angebrachte Reize, dass sie aber gar keine Nachwirkung haben, ja man sieht im Gegenteil mitunter, dass sich vorher zurückgehaltene Quaddeln nach der Entfernung der Elektrode stärker entwickeln als an unbehandelten Partieen. Starke Ströme verhalten sich gerade umgekehrt: sie sind von geringerer Wirkung während ihrer

Dauer aber von einer sehr kräftigen Nachwirkung, die freilich schon nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde vorüber ist. Die Kathode ist im allgemeinen wirksamer als die Anode; von einer intrapolaren Wirkung ist nie etwas gesehen worden, doch ist ein geringer Einfluss nicht auszuschliessen.

Quaddeln hervorzurufen ist nur ein kräftiger, constanter Strom imstande, und auch hier bestehen dieselben meist nur aus einzelnen Höckern, den geschwellten Follikeln entsprechend, in seltenen Fällen ruft auch der faradische Pinsel schwache Andeutungen von Quaddeln hervor.

Wollte man diese Resultate zur Therapie des Nesselfiebers verwenden, so müsste man, um Quaddeln zum Schwinden zu bringen, die Anode des faradischen Stromes aufsetzen, oder allenfalls noch sehr schwache, constante Ströme verwenden; wollte man aber einen zu fürchtenden Quaddelausbruch verhindern, so würde man sich von einer allgemeinen Galvanisierung mit möglichst starken Strömen mehr versprechen müssen. Ich selbst habe keine Versuche nach dieser Richtung hin anstellen können, aber *Kurz* in Florenz hat 1881 ein heftiges Nesselfieber versuchsweise mit Elektrizität behandelt. Er wählte zunächst zur Behandlung der Quaddel selbst den constanten Strom, der auch einen ganz guten Erfolg hatte, ging aber bald zum faradischen über, den er auch bei den folgenden Ausbrüchen immer verwendete, vermutlich, weil er ihn wirksamer fand. Ferner erwähnt er ausdrücklich, dass der am Tage mit 20 Elementen 5 Minuten lang galvanisierte Arm bei einem neuen Ausbruch am Abend verschont blieb. Es dürfte sich daher wohl der Mühe lohnen, diese Versuche fortzusetzen.

Von den thermischen Reizen kommt eigentlich nur die Kälte in betracht, welche aber zu den kräftigsten Reizen in dieser Beziehung gehört.

Mit Eis gefüllte Reagenzgläschen sind etwas zu schwache Reize, daher habe ich meistens Äthertampons genommen und durch oft wiederholtes, leichtes Tupfen mit denselben die Kälte appliciert. Dabei entstand auf ungereizter Haut eine Contraction der Hautmuskeln und eine blasse Verfärbung, die aber

oft kaum zu constatieren war. Nach 10 bis 15 Minuten fand sich eine intensive Röte ein, die verschieden lange anhielt.

Behandelte man Quaddeln mit Äthertampons, so gingen dieselben merklich zurück, oft mit gleichzeitiger Verbreiterung der Randröte. Hörte ich aber mit dem Betupfen zu zeitig (nach 5 Minuten) auf, so entwickelten sich die Quaddeln sehr oft von neuem und übertrafen dann meist den nicht behandelten Teil der Quaddel recht bedeutend an Grösse. Bringt man die Äthertampons auf einen frisch gesetzten Strich, so verzögern sie erheblich die Entwickelung der Quaddel, die sich aber doch allmählig vergrössert — freilich erreicht sie meistens nicht die gewöhnliche Höhe — und eine rote Verfärbung mit grosser Randröte besitzt, die hier natürlich nicht reflektorisch zu sein braucht. Unterbricht man diesen Versuch zeitig genug, so erhält man die hochgradigste Quaddelbildung, welche die Norm um das zwei- bis dreifache übertreffen kann. Macht man auf einer bereits abgekühlten Hautstelle einen Strich, so entwickelt sich die Quaddel daraus im grossen und ganzen normal, doch oft etwas stärker als gewöhnlich. Die Kälte ist also ein reizendes und hemmendes Agens zu gleicher Zeit. Für ihre Wirksamkeit in ersterer Richtung genügt eine kurze Einwirkung von mehreren Minuten, wobei die einmal stattgefundene Reizung ziemlich lange anhält, während der hemmende Einfluss nur während der Dauer der Application wirksam ist. Bei Fall 1 machte sich mehr der erstere und bei Fall 2 der letztere Einfluss geltend und zwar mit einer recht erheblichen Differenz der Resultate. Aus diesem verschiedenen Verhalten gegen Kälte erklärt sich auch die Idiosynkrasie von vielen an Urticaria leidenden gegen kalte Bäder.

Die grössten Quaddelleisten, bis 1 cm Breite, konnte ich erzielen, wenn ich einen mit Strichen versehenen Arm von Fall 1 10 Minuten lang in ein kaltes Bad (+ 10^0 R.) steckte. Sobald er herausgenommen und vorsichtig abgetrocknet wurde, entwickelten sich die Quaddeln sehr rapide und zeigten eigentümlicherweise meistens eine Furche in der Mitte, als wenn 2 normale grosse Quaddeln seitlich an einander gelegt worden wären. Diese Vertiefung schwand erst, wenn die Quaddel sich zur vollen Höhe entwickelte oder schon in das Verfallsstadium

überging. Ausserdem fanden sich noch viele unregelmässige Erhebungen auf dem Arm, die alle ganz leichten, unbeabsichtigten Berührungen vor dem Bade entsprachen. Auch nach dem Bade war der Arm gegen mechanische Reize empfindlicher als gewöhnlich, doch lange nicht in der Weise, als wenn der mechanische Reiz dem Kältereiz vorangegangen war. Im kalten Bade pflegten die Striche ein lange anhaltendes und heftiges Brennen hervorzurufen, während sie im warmen Bade nur schwach juckten. In einem warmen Vollbade von 34° R. bei 10 Minuten Dauer entwickelten sich die Quaddeln teils normal, teils blieben sie erheblich zurück und entwickelten sich nach dem Bade noch etwas, aber kaum bis zur Norm. Nach dem Bade gesetzte Reize hatten etwas grössere Quaddeln zur Folge als normal, wahrscheinlich weil sich schon eine geringe Kälteeinwirkung bemerkbar machte, denn der Patient fror heftig. Im allgemeinen dürften sich darnach heisse Bäder mehr gegen Urticaria empfehlen als kalte. Und wenn *Michelson* angiebt, dass er von kalten Bädern einen günstigen Einfluss bei Urticaria factitia gesehen hat, so klingt es zwar paradox, wird uns aber sofort verständlich, wenn wir bedenken, dass ja kalte Bäder, besonders lange fortgesetzte Seebäder, eins der besten Mittel sind, um ein zu leicht erregbares und geschwächtes Nervensystem zu beruhigen und zu kräftigen.

Es wurde ferner eine Anzahl chemischer Agentien auf die Haut appliciert und ihr Einfluss auf Urticaria fact. untersucht.

Terpentinpinselungen hatten nicht den geringsten Einfluss weder auf die Quaddelbildung noch überhaupt auf die Haut zur Folge.

Bei Versuchen mit Chloroformtampons sind zwei Wirkungen zu constatieren: 1) eine Wärme entziehende — schwächer als beim Äther — 2) eine ätzende, die bei Äther allerdings auch vorhanden, aber so gering und so schnell vorübergehend ist, dass sie ausser Betracht gelassen werden konnte. Die letztere ist aber beim Chloroform wichtiger als die erstere, die übrigens ganz vermieden werden konnte, wenn man nicht tupfte, sondern Umschläge machte, so dass die schnelle Verdunstung wegfiel. Wenn man aber Tampons an-

wandte, so sah man an Quaddeln wenig Einfluss, doch die Randröte wurde sicher vermehrt. Frische Striche blieben erheblich zurück, um sich nach der Entfernung des Chloroforms bis zur doppelten Grösse zu entwickeln. Auf Stellen, die längere Zeit mit Chloroform behandelt worden waren und sich durch ihre graue Verfärbung und pelziges Gefühl charakterisierten, hatten Striche gar keinen oder nur geringen Erfolg, und diese herabgesetzte Receptivität hielt auch eine Zeit lang, bis 1 Stunde, an. Mitunter rief der Reiz des Chloroforms selbst besonders an der Grenze der behandelten Stelle eine leichte Quaddelbildung hervor. Ein Jucken wurde auf diesen Stellen gar nicht oder doch sehr herabgesetzt gefühlt, doch hatte die Application des Chloroforms selbst häufig ein leichtes Brennen zur Folge.

Ganz ähnlich verhalten sich eine Anzahl anderer Medicamente, wie Liq. Ammon caust., Thymolspiritus (1%) und Carbolspiritus ($2^1/_2$ bis 20%): immer eine oft sehr geringe Parästhesie, eine leichte Vergrösserung bestehender Quaddeln, eine grössere Steigerung, wenn der mechanische Reiz entweder vorher oder während der Application des Medicaments, natürlich nur in den ersten Minuten gesetzt wurde, und 5 bis 10 Min. später eine Herabsetzung der Erregbarkeit, die mehr oder weniger lange anhielt, um allmählich zur Norm zurückzukehren. Sehr kräftige Carbollösungen sind nur wenig wirksamer als schwache, und zwischen $2^1/_2$ und 5 prozentigen konnte ich überhaupt keinen Unterschied in der Wirkung finden. Mehrstündige Umschläge mit essigsaurer Thonerde (1 : 8 Wasser) sind von geringem Einfluss, und solche von Benzoesäure (5%) haben zwar eine gute herabsetzende Nachwirkung, sind aber zu schmerzhaft. Senfspiritus hat ebenfalls eine gute Nachwirkung ohne die Sensibilität merklich herabzusetzen, und ähnlich, aber schwächer, wirkt reiner Alkohol.

Allen genannten Stoffen kommt also neben einer leichten Kältewirkung mehr oder weniger die Eigenschaft zu, bei vorübergehender Einwirkung einen Reiz auszuüben, bei länger anhaltender, wie leicht erklärlich, eine Parese oder gar eine schnell schwindende Lähmung der nervösen Endorgane in der Gefässwand zu bewirken. Es könnten manche aus dem Um-

stande, dass in den meisten Fällen auch zugleich die Erregbarkeit der sensiblen Nerven herabgesetzt ist, einen Beweis für die reflectorische Natur der Quaddelbildung herleiten wollen. Doch kann eigentlich die Coincidenz dieser Erscheinungen gar nicht auffallen. Warum soll nicht, wie z. B. bei einem Mückenstich derselbe toxische Stoff eine Reizung der sensiblen und der Gefässnerven zu gleicher Zeit zur Folge hat, ebenso auch umgekehrt ein und dasselbe Agens eine Herabsetzung der Erregbarkeit beider Nervenarten hervorrufen? Übrigens konnte ich öfter constatieren, dass die sensiblen Nerven in ihrer Reactionsfähigkeit entweder gar nicht (Senfspir.) oder für viel kürzere Zeit (Tymolspir.) beeinträchtigt wurden, als die Gefässnerven; bei einigen Versuchen mit Chloroform konnte ich sogar beobachten, dass an den behandelten Stellen bei Stichen eher Schmerz empfunden wurde als an normalen Partieen.

Es wurde ferner eine Anzahl Medicamente unter die Haut gespritzt und ihre lokale und allgemeine Wirkung untersucht. Letztere war, um dies gleich vorauszuschicken, inbetreff unserer Affection gleich Null oder doch so gering, dass sie niemals sicher constatiert werden konnte.

Atropin (1,0 gr einer 0,1% Lösung) rief an der Injectionsstelle eine lebhafte Rötung direkt und reflectorisch hervor. Quaddeln veränderte es nicht, schien jedoch selbst etwas zur Quaddelbildung zu reigen. Auch später gesetzte Reize wurden nicht beeinflusst.

Morphium (1 gr einer 1% Lösung) blieb ohne Erfolg.

Colchicin (0,0015 in 1 Tropfen Wasser) hatte ebenfalls keinen Erfolg, doch zeigte die Injectionsbeule die Eigentümlichkeit, dass sie nach 10 Min. vollständig verschwunden war und dass sich ein Gefühl des Brennens in derselben in schräger Richtung contripetal uud etwas medianwärts (die Injection war auf der Volarseite des Ueterarms gemacht worden), jedenfalls also dem Verlaufe der Lymphgefässe folgend, fortgesetzt hatte. Abends stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein mit einer sehr schmerzhaften lokalen Infiltration, welche sich in derselben Richtung, wie vorher das Schmerzgefühl, ausdehnte (8 ctm lang und 4 ctm breit) und viele Tage persistierte.

Carbolinjectionen (2 gr einer $2^1/_2$ % Lösung) in die Glutaeen blieben ohne Erfolg.

Pilocarpin ($^1/_2$ gr einer 3 % Lösung) hatte, abgesehen von den allgemeinen Wirkungen, eine Rötung der Injectionsbeule mit schwacher Schweissbildung im Bereich der Rötung zur Folge, ohne die Quaddelbildung momentan merklich zu beeinflussen.

Doch konnte ich bei Fall 6, bei welcher die Einspritzung einen Schüttelfrost hervorrief, auf den erst die erhöhte Schweisssecretion folgte, einige Tage später beobachten, dass etwa 2 bis 3 cm um die Injectionsstelle herum sich viel höhere, mit dem Gefühle heftigen Juckens verbundene Quaddeln erzielen liessen als auf anderen Hautpartieen. Ein ähnliches Verhalten zeigten auch Atropin und Morphium. Ich hatte bei allen diesen Versuchen erwartet, dass eventuelle Einflüsse sofort, d. h. innerhalb der nächsten Stunden, nach der Injection sich geltend machen müssten, und hatte, wie gesagt, weder bei Atropin, noch bei Morphium etwas Besonderes gefunden. Durch die mehrtägige Nachwirkung des Pilocarpins aber aufmerksam gemacht, untersuchte ich diese Medicamente daraufhin und fand in der That, dass sich nach 24 Stunden ein schwacher Einfluss an der Injectionsstelle, von der häufig kaum noch etwas zu sehen war, geltend machte, der nach 2 bis 3 Tagen seinen Höhepunkt erreichte und nach 4 bis 5 Tagen wieder verschwand, ein Beweis, wie schwierig und langsam sich die peripheren Ganglienherde in ihrer Erregbarkeit beeinflussen lassen. Diese Versuche wurden an Fall 6 und 1 gemacht, und zwar mit ganz verschiedenen Resultaten. Bei 6 pflegten an den afficierten Stellen die Quaddeln schneller zu wachsen, eine grössere Ausdehnung zu erreichen und länger bestehen zu bleiben als in der Umgebung. Bei 1 dagegen bestand die Wirkung beider Medicamente darin, dass die Quaddeln an den Injectionsstellen erheblich in ihrer Ausbildung zurückblieben und besonders am zweiten und dritten Tage kaum zu sehen waren. Atropin wirkte in beiden Fällen etwas kräftiger als Morphium. Man ersieht hieraus auch, wie grosse und individuelle Unterschiede in dem Verhalten der Nervenzellen gegen die genannten Alkaloide vorkommen.

Von sehr schneller Wirkung waren Cocaininjectione (0,2 bis 0,4 einer 10 und 20 % Lösung). Bestehende Quaddeln und vorhergesetzte Reize wurden nicht beeinflusst; machte man dagegen einige Minuten nach der Injection Striche über die betreffende Stelle, so blieben dieselben sehr erheblich in ihrer Entwicklung zurück, ungefähr proportional dem Grade der Anästhesie. Machte man über eine vollständig anästhetische Stelle einen kräftigen Strich, so sah man nach einigen Minuten eine Quaddel, welche am Rande dieser Stelle ziemlich schnell abfiel und schwach angedeutet über dieselbe hinlief, um sich auf der andern Seite wieder zu ihrer früheren Höhe zu erheben. Trotz der vollständigen Anästhesie war also die Erregbarkeit der Gefässnerven nicht ganz aufgehoben, und dadurch unterscheidet sich das Cocain von den vorigen Medicamenten, welche die Gefässnerven stärker beeinflussten, als die sensiblen.

Endlich wurde das Verhalten des Reizphänomens bei künstlicher Stauung und Anämie untersucht. Es wurde ein Arm mit dem *Esmarch*'schen Schlauche so zwischen M. biceps und deltoides umschnürt, dass gerade noch der Radialispuls zu fühlen war, worauf sehr rasch eine intensive Blaufärbung und mässige Schwellung eintrat. Infolge letzterer prominierten sowohl die fertigen Quaddeln als auch diejenigen, welche sich aus den vor der Ligatur applicierten Strichen noch vollständig entwickelten, nicht so stark wie gewöhnlich, unterschieden sich jedoch durch ihre Rosafarbe und zinnoberrote Randzone um so mehr von der Umgebung. Während der Stauung applicierte Striche riefen ebenfalls eine hochrote Verfärbung hervor, blieben aber in ihrer Entwicklung zur Quaddel etwas zurück. Der Arm zeigte im übrigen die Veränderungen, welche *Auspitz* nach seinen Ligaturversuchen beschreibt, unter anderem auch — besonders in der Cubitalbeuge und an der Vorderfläche des Oberarms — sehr feine rote Punkte, die jedenfalls durch den Durchtritt roter Blutkörperchen per diapedesin hervorgerufen waren. 24 Stunden später hatten dieselben eine braungelbe Verfärbung angenommen, und jetzt sah man auch mehrere ebenso verfärbte Streifen am Oberarm, welche genau den Quaddeln entsprachen, die bei der Ligatur

bereits bestanden oder sich aus vorhergesetzten Strichen entwickelt hatten. Diese Verfärbung schwand nach wenigen Tagen und dürfte wohl dem zurückgebliebenen Pigment bei Urticaria pigmentosa an die Seite zu stellen sein, wenn auch der anatomische Sitz des Pigments vielleicht nicht ganz derselbe ist, entsprechend dem früher geschilderten anatomischen Unterschiede der Quaddeln beim Nesselfieber und bei der Urticaria fact. Diejenigen Striche, welche gegen Ende der Stauung (dieselbe dauerte 15 Min.) und nach Lösung der Ligatur gemacht worden waren, blieben in ihrer Entwicklung zurück, und erst nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde hatte sich dieser Unterschied ausgeglichen.

Alsdann wurde der andere Arm so ligiert, dass vom Radialispuls nichts mehr zu fühlen war, worauf keine merkliche Schwellung, wohl aber, wenn auch langsamer und weniger intensiv, eine Blaufärbung eintrat. Vorher gesetzte Quaddeln und Striche zeigten im Anfange ebenfalls eine zinnoberfarbige Randröte, die bald schwand, aber während der Dauer des Versuchs (15 Min.) dreimal gleichsam rythmisch, wenn auch nicht in ganz regelmässigen Intervallen, sehr intensiv wiederkehrte und sich auf die ganze Vorder- und Aussenseite des Oberarms erstreckte, wo sich die Quaddeln befanden. Wahrscheinlich muss diese Rötung wegen ihrer Ausdehnung als auf reflektorischem Wege entstanden aufgefasst werden. Ob das rythmische Auftreten derselben nach Analogie der Traubechen Druckwellen zu erklären ist — obwohl doch die den Reflex vermittelnden Gefässcentren nicht direkt afficiert waren — oder ob es auf eine rein mechanische Ursache, z. B. auf unvollkommene Compression der Arterien zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Am Unterarm waren die Quaddeln dauernd intensiver blau gefärbt als die Umgebung. Der kurz vor der Ligatur gemachte Strich blieb etwa in der Mitte seiner Entwicklung stehen, und kurz nachher gemachte Striche entwickelten sich immer weniger, bis nach 5 Minuten jeder Erfolg ausblieb. Nach Lösung der Ligatur liessen die schon erwähnten Quaddeln des Oberarms eine sehr ausgebreitete Randröte auf, und es zeigte sich das Eigentümliche, dass sich die vorher bestehende Quaddel jetzt noch

einmal etwas entwickelte und länger persistierte als der ausser halb der Ligatur gelegene Teil derselben, und dass die Quaddel welche sich aus dem vor der Ligatur gemachten Striche ent wickelte, dies in noch höherem Masse that. Die währen der Anämie gesetzten Striche zeigten keine Veränderung und auch nach Lösung der Ligatur blieb die Receptivitä der Gefässe eine Zeit lang, bis $^1/_2$ Stunde, deutlich herabge setzt. Die Quaddelbildung war also beim letzten Versuch mehr herabgesetzt als bei der einfachen Stauung, analog de grösseren Ernährungsstörung.

Ähnlich mag wohl folgende Beobachtung zu erklären sein Auf einer gelbgrün verfärbten Stelle, die offenbar von eine Quetschung herrührte, blieb die Quaddelbildung erheblich hinte der Norm zurück; an einer andern Stelle, die aus unbekannte aber jedenfalls nicht traumatischen Ursachen blau verfärb war, blieb die Quaddelbildung ganz aus, doch musste die blau Farbe einer intensiven Röte weichen.

Endlich wurde noch eine Anzahl Medikamente per o verabreicht, um auf das Reizphänomen irgend einen Einfluss auszuüben.

Bei Fall 1: Natr. bromat. 3,0 pro die eine Woche hin durch, ein andermal 10,0 einige Tage, bis Schwindel und Ei brechen etc. eintrat; Antipyrin 6 bis 10 gr. mehrere Tage bis sich Erbrechen einstellte; Balsam. Copaiv. und Extract Cubeb. je 1,5 pro die und gesteigert bis 2,0 resp. 5,0, worau Magenerscheinungen folgten; Natr. salicyl. 4,0 eine Zei lang fortgesetzt; endlich mehrmals je 500 gr. Kornbranntwein — alle diese Medikamente nach einander, natürlich nach mehr tägigen Pausen, verabreicht, hatten weder einen deutliche Einfluss auf das Reizphänomen, noch riefen sie Nesselfiebe hervor.

Fall 4: Mehrere Tage 5,0 Natr. salicyl., ohne Erfolg.

Fall 5: Acht Tage lang 3,0 Chloralhydrat ohn Erfolg.

Fall 6: Antipyrin 4,0 pro die, wobei am ersten Tag schon Erbrechen eintrat, nach mehreren Tagen wieder mit 2, angefangen, worauf jedoch wiederum Magenerscheinunge folgten, aber auch gleichzeitig einige spontane Quaddeln au

traten, die jedoch nicht juckten. Später bekam diese Patientin Tinct. Chinae comp. 3mal täglich 20 Tropfen, nach dessen Gebrauch sie das geschilderte stark juckende Exanthem bekam und auch an künstlichen Quaddeln eine Zeit lang lebhaftes Jucken empfand.

Fall 2 bekam 3 Tage lang 3mal tägl. 2 Kapseln Extr. Cubeb. zu 0,5 und unmittelbar darauf 3mal tägl. 15 Tropfen Copaivabalsam, wobei sich nachts Jucken einstellte und allmählich rote Flecken und endlich vereinzelte Quaddeln folgten, die unerträglich juckten; nach Aussetzen des Medikaments verschwand auch das Jucken wieder.

Aus diesen Versuchen geht jedenfalls hervor, dass sich die nervösen Endorgane der Gefässe nur sehr schwer in ihrer Erregbarkeit beeinflussen lassen, und dass man eine Behandlung immer längere Zeit fortsetzen müsste, um Erfolge zu erzielen. Mit einem Worte, es kommt eben gegen Urticaria act. dasselbe grosse Arsenal von Mitteln in betracht, mit welchem gegen die Neurasthenie zu Felde gezogen wird.

Ich bin mir zwar wohl bewusst, dass ich mein Thema keineswegs völlig erschöpft habe, glaube aber durch das Vorstehende genügend auf die Bedeutung hingewiesen zu haben, welche das vasomotorische Reizphänomen für die Diagnose mancher pathologischen Processe, insbesondere für die Beurteilung der Nervenkrankheiten — der organischen sowohl, wie vor allem der funktionellen — schon jetzt besitzt.

Es dürfte sich daher empfehlen, bei jeder Krankenuntersuchung, zum mindesten in Krankenhäusern, die an und für sich leicht ausführbare und wenig Zeit raubende vasomotorische Reizprobe vorzunehmen, wie es in der That an der hiesigen dermatologischen Klinik schon seit Jahren geschieht. Auf diesem Wege, d. h. durch Anhäufung eines grossen statistischen Materials, würde man auch am ehesten dazu gelangen können, unsere bisher noch recht lückenhafte Kenntnis vom vasomotorischen Reizphänomen zu ergänzen und zu erweitern.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. Hirt, Dr. Bielschowsky und Dr. Möser meinen besten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Ueberlassung des Krankenmaterials der ihnen unterstellten Anstalten.

Vor allem aber bin ich Herrn Prof. Dr. Neisser zu grossem Danke verpflichtet, dem ich an dieser Stelle mit Freuden Ausdruck gebe, dafür, dass er mir die Anregung zu dieser Arbeit gab, mich bei der Ausführung derselben mannigfach unterstützte und mir das Krankenmaterial sowie die Mittel der dermatologischen Klinik im vollsten Umfange zur Verfügung stellte.

Litteratur.

Auspitz: Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, 1874, Heft 1.

— System der Hautkrankheiten, 1881, p. 65.

Bäumler: Verhalten der Hautarterien in der Fieberhitze, Centralblatt für medicinische Wissenschaften, 1873, p. 179.

— Klinische Beobachtungen über Abdominaltyphus in England, Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1867, Bd. III, p. 488.

Beard: Die Nervenschwäche (Neurasthenie), übersetzt von Geh. San.-Rat Neisser, 1883.

Beard und *Rockwell:* Sexuelle Neurasthenie, 1885.

Bouchut: Traité pratique des malades des enfants, Paris, 5 edit. p. 748.

Cohnheim: Allgemeine Pathologie, Bd. I.

Dinkelacker: Ueber acutes Oedem, Inaugural-Dissertation, Kiel 1882.

Dujardin-Beaumetz: La femme autographique, Annales de Dermatologie, Paris 1880.

Eulenburg: Angioneurosen, Berliner klinische Wochenschrift, 1867, p. 184.

Köster: Die Hautkrankheiten und ihre Beziehungen zum Nervensystem Inaugural-Dissertation, Halle 1876.

Kopp: Die Trophoneurosen der Haut, 1886.

Kurz: Behandlung der Urticaria mit Electricität, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1881, No. 33.

Kazansky: Über Urticaria, Prager medicinische Wochenschrift, 1886, No. 16.

Lewin: Vasomotorische Dermatosen, Deutsche Zeitschrift für practische Medicin, 1877.

— Berliner klinische Wochenschrift, 1884, p. 220.

Michelson: Über Dujardin-Beaumetz's „Femme autographique" und Urticaria facticia im Allgemeinen, Berliner klin. Wochenschrift, 1884, No. 7.

Petrowsky: Centralblatt für medicinische Wissenschaften, 1873, No. 26.

Schwimmer: Die neuropathischen Dermatosen, 1883.

Unna: Dermatologische Studien, 1887, Heft III.

Vidal: Annales de Dermatologie. Paris 1880

Lebenslauf.

Verfasser, geboren den 18. August 1860 zu Brechelsho bei Jauer, kath. Konfession, Sohn des Zollpächtes *R. Jankofsky* besuchte von Michaeli 1871 ab das Gymnasium zu Glatz un vertauschte dasselbe 5 Jahre später mit dem zu Liegnitz, w er sich Ostern 1882 das Maturitäts-Zeugnis erwarb. E studierte im Sommer 1882 in München und die nachfolgende 5 Semester in Breslau, woselbst er im März 1884 das Tetame physicum bestand und während des folgenden Sommerhalbjahr an der dermatologischen Klinik als Unterassistent fungierte Im Winter 1884/85 studierte er in Leipzig, brachte de Sommer 1885 in Heidelberg zu und kehrte Michaeli 188 nach Breslau zurück. Während der Herbstferien 1885 un 1886 nahm er teil an den psychiatrischen Cursen an de Irrenheilanstalt zu Leubus a. O. Am 27. Juni 1887 bestan er in Breslau die medizinische Staatsprüfung und am 5. Jul desselben Jahres das Examen rigorosum. Im October liess e sich als prakt. Arzt in Suhl in Thüringen nieder. Währen seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Klinike folgender Herren Professoren und Docenten:

In München: *v. Jolly*, *v. Radlkofer*.

In Breslau: *Biermer*, *Born*, *Buchwald*, *F. Cohn*, *Fischer Förster*, *Fränkel*, *Freund*, *Fritsch*, *Gierke*, *Gottstein*, *Gscheidel Hasse*, *Heidenhain*, *Joseph*, *Loewig*, *Magnus*, *Meyer*, *Neisser Partsch*, *Ponfick*, *Römann*, *Roux*, *Unverricht*.

In Leipzig: *Huber*, *Lesser*, *Scheube*, *Tiersch*, *Vierordt Wagner*, *Weigert*.

In Heidelberg: *Becker*, *Czerny*, *Erb*, *Lossen*.

Allen diesen Herren spricht der Verfasser hiermit seine herzlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Die Quaddel des Nesselfiebers sowie der Urticaria factitia entsteht durch eine hochgradige Vermehrung der Lymphe, infolge einer durch centrale resp. periphere Nervenreizung ad maximum gesteigerten, secretorischen Funktion der Endothelien der kleinsten Gefässe.

2. Das Ulcus molle wird stets durch ein spezifisches Virus bedingt.

3. Die Psoriasis ist eine Infektionskrankheit.